617.9
A13P

36695

Серія докторскихъ диссертацій, допущенныхъ къ защитѣ въ Императорской Военно-Медицинской Академіи въ 1910—1911 учебномъ году.

Глубокоуважаемой Любови Исаевны Возниковой
всей душой преданный Давид

№ 54 19 17/V 11 617.9
Д 13
616.8-00(043.3)

Къ ученію объ острой атаксіи Leyden-Westphal'я.

Диссертація
на степень доктора медицины

С. Н. Давиденкова.

36698

Изъ Харьковской губернской земской больницы и патолого-анатомическаго кабинета при ней (проф. Н. Ф. Мельниковъ-Разведенковъ).

Цензорами диссертаціи, по порученію Конференціи, были профессоръ В. М. Бехтеревъ, профессоръ А. И. Моисеевъ и прив.-доц. М. Н. Жуковскій.

Дніпропетровська Обласна Бібліотека

ХАРЬКОВЪ.
Типографія «Печатное Дѣло» Конторская, Клещевскій пер.—д. № 3.
1911.

Докторскую диссертацію врача С. Н. Давиденкова подъ заглавіемъ: „Къ ученію объ острой атаксіи Leyden-Westphal'я“ печатать разрѣшается, съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи было представлено въ библіотеку Императорской Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ означенной диссертаціи и 300 отдѣльныхъ оттисковъ краткаго резюме ея (выводовъ). С.-Петербургъ.

ПРЕДИСЛОВІЕ.

Возможность изслѣдовать гистологически измѣненія нервной системы въ одномъ случаѣ „острой церебральной атаксіи", представившаяся мнѣ весной 1909 года, натолкнула меня на болѣе близкое ознакомленіе съ вопросомъ объ этомъ симптомокомплексѣ, до сего времени еще мало изученномъ въ виду рѣдкости относящихся сюда случаевъ и особенно въ виду недостатка патолого-анатомическихъ данныхъ. Это знакомство съ литературой привело меня къ выводу, что классическое воззрѣніе, принимаемое почти безъ исключенія современными невропатологами, о томъ, что въ основѣ этой болѣзни лежитъ диссеминированный міэлитъ, resp. энцефало-міэлитъ, не основано на фактическомъ анатомо-патологическомъ матеріалѣ. Дѣло въ томъ, что до сихъ поръ въ литературѣ имѣлась всего одна работа Ebstein'a, относящаяся къ 1871-му году, въ которой описываются результаты вскрытія, сдѣланнаго въ одномъ случаѣ черезъ 8 лѣтъ послѣ остраго развитія церебральной атаксіи. При изслѣдованіи этого случая Ebstein'омъ найдены были многочисленные склеротическіе очаги въ спинномъ мозгу и въ мозговомъ стволѣ; картина, описываемая имъ, близко подходитъ къ картинѣ диссеминированнаго склероза. Однако, этотъ часто цитированный и сдѣлавшійся въ своемъ родѣ знаменитымъ случай по своей симптоматологіи настолько отдаленъ отъ классической картины острой церебральной атаксіи, что позднѣйшими авторами, какъ Lüthje (1902), разсматривался уже, какъ случай комбинированный, и въ работахъ послѣднихъ лѣтъ (Bregmann въ 1907 году и др.) указывается уже прямо, что до настоящаго времени въ распоряженіи невропатологовъ нѣтъ ни одного чистаго случая острой церебральной атаксіи, который былъ бы изслѣдованъ микроскопически въ свѣжемъ періодѣ болѣзни. Между тѣмъ несомнѣнно, что находка Ebstein'a была въ свое время принята, какъ точное доказательство анатомической природы острой церебральной атаксіи, и, конечно, сыграла крупную роль въ развитіи воззрѣній на это заболѣваніе, какъ на разновидность диссеминированнаго міэлита.

Обратившись къ изученію симптоматологіи заболѣванія, мы и въ этой области натолкнулись на рядъ противорѣчій и увидѣли, что нѣкоторые симптомы, признаваемые классическими авторами за типическіе, на самомъ дѣлѣ ни разу не наблюдались въ опубли-

кованныхъ случаяхъ описываемой болѣзни. Эта неразработанность и неясность вопроса объ острой церебральной атаксіи заставила насъ обратиться къ изученію того документальнаго матеріала, которымъ располагаетъ по этому вопросу неврологическая литература. Пересмотръ современнаго ученія объ острой церебральной атаксіи на основаніи опубликованныхъ исторій болѣзни и собственныхъ наблюденій является, такимъ образомъ, цѣлью настоящей работы, и мы думаемъ, что господствующее до настоящаго времени противорѣчіе въ воззрѣніяхъ на симптоматологію и патологическую анатомію этой болѣзни доказываетъ необходимость такого пересмотра, несмотря на то, что исторія вопроса растягивается больше, чѣмъ на 40 лѣтъ, такъ какъ впервые случай острой атаксіи былъ описанъ Leyden'омъ еще въ 1869 году, и уже въ 1872 году C. Westphal далъ очень обстоятельное описаніе ея симптоматологіи.

Этотъ пересмотръ опубликованнаго матеріала и изученіе нѣсколькихъ собственныхъ случаевъ привели насъ къ воззрѣнію, нѣсколько удаляющемуся отъ тѣхъ, которыя принимаются обычно въ настоящее время. Мы вполнѣ понимаемъ, однако, ту недостаточность фактическаго матеріала, съ которой намъ приходится оперировать, и благодаря которой всякіе выводы и обобщающія воззрѣнія могутъ быть высказываемы здѣсь лишь въ формѣ болѣе или менѣе доказуемыхъ предположеній.

Мы избѣгали въ этой работѣ пользоваться терминомъ „острая церебральная атаксія“, который является наиболѣе распространеннымъ, и которымъ мы пользовались въ небольшой работѣ, имѣющей характеръ „предварительнаго сообщенія“, появившейся въ январьскомъ № L'Encéphale за 1910 годъ. Невозможность съ увѣренностью локализировать заболѣваніе въ томъ или иномъ отдѣлѣ центральной нервной системы требуетъ осторожности при внесеніи въ названіе болѣзни указанія на ея анатомическую локализацію, и, такъ какъ имена Leyden'a и Westphal'я обычно соединяются съ описываемой болѣзненной формой, то мы и предпочитаемъ называть ее просто, „острой атаксіей Leyden-Westphal'я“, имѣя въ виду здѣсь ту болѣзненную форму, которая была описана Westphal'емъ безъ какого-либо опредѣленнаго названія, которую Leyden назвалъ острой бульбарной атаксіей, которую Dinkler, Lüthje, Lewandowsky и др. называютъ острой церебральной атаксіей, и относительно которой Schultze въ 1909-мъ году вполнѣ справедливо указалъ на то, что чуть не во всѣхъ относящихся сюда случаяхъ въ разстройство координаціи входятъ и церебеллярные компоненты.

Пользуюсь пріятной возможностью выразить здѣсь свою глубокую признательность многоуважаемому профессору Николаю Федотовичу Мельникову-Разведенкову, подъ непосредственнымъ

руководствомъ котораго была сдѣлана патолого-анатомическая часть этой работы, за его неизмѣнную помощь, содѣйствіе и цѣнныя научныя указанія какъ въ этой, такъ и въ другихъ моихъ работахъ.

Выражаю глубокую благодарность д-ру мед. Михаилу Михайловичу Рѣзникову и д-ру Абраму Борисовичу Іозефовичу, предоставившимъ въ мое распоряженіе свои интересныя клиническія наблюденія, а также д-ру мед. Василію Алексѣевичу Гиляровскому, взявшему на себя трудъ просмотрѣть мои микроскопическіе препараты.

Глава I. Симптоматологія.

Ближайшей нашей задачей въ этой главѣ является попытка установить на основаніи литературнаго матеріала и собственныхъ наблюденій симптоматологію описываемаго снидрома „острой церебральной атаксіи".

Въ обзоръ опубликованныхъ наблюденій мы совершенно не включаемъ тѣхъ случаевъ острой атаксіи, гдѣ она является симптомомъ остро развивающагося полиневрита (Déjerine, Strümpell). Эта полиневритическая, „периферическая" острая атаксія относится къ совершенно иному роду явленій, чѣмъ интересующая насъ атаксія „центральная". Что же касается случаевъ этой послѣдней, то распредѣлить ихъ на основаніи различной анатомической локализаціи (кортикальная, бульбарная, мозжечковая и спинальная формы) невозможно, во первыхъ, потому, что о самой локализаціи этихъ формъ идутъ до сего времени споры, и характеръ атаксіи нерѣдко представляется смѣшаннымъ; во вторыхъ, потому, что даже тѣ случаи, которымъ авторы ихъ придавали опредѣленное анатомическее названіе (бульбарной, мозжечковой атаксіи и т. д.) подвергались въ этомъ отношеніи критикѣ со стороны послѣдующихъ авторовъ. Мы примемъ поэтому, какъ основаніе для классификаціи фактическаго матеріала, дѣленіе всѣхъ случаевъ на 3 большія группы. Къ первой мы отнесемъ случаи, въ которыхъ атаксія развилась остро, вслѣдъ за инфекціей, инсоляціей или перегрѣваніемъ, въ которыхъ имѣлась атаксія какъ конечностей, такъ и дыхательной и рѣчевой мускалатуры, въ которыхъ не было доминирующихъ очаговыхъ явленій, и которые не были комбинированы съ какими-либо другими болѣзнями нервной системы; сюда войдутъ случаи, близко подходящіе къ классическому типу, установленному работами Leyden'a, Westphal'я, Lüthje и Dinkler'a. Во вторую группу войдутъ случаи столь-же типическіе по своей клинической картинѣ, но комбинированные съ какими нибудь иными заболѣваніями, какъ съ заболѣваніемъ уха, съ периферическими невритами, съ туберкулезнымъ менингитомъ и т. д. Въ третью группу войдутъ случаи остро развившейся атаксіи центральнаго происхожденія, въ которыхъ клиническая картина даетъ не вполнѣ законченный типъ Leyden—Westphal—Dinkler—Lüthje, однако всегда съ участіемъ атаксіи рѣчевого аппарата. Мы увидимъ дальше, почему эти три группы слѣдуетъ разсматривать, какъ разновидности одной и той же формы. Отдѣльно мы опишемъ тѣ наблюденія, въ которыхъ также главнымъ

типическимъ симптомомъ было острое развитіе разстройства координаціи; но уже эти случаи далеко уклоняются какъ по этіологіи, такъ и по симптоматологіи и по теченію отъ классическаго типа: или въ нихъ не участвуетъ рѣчевой аппаратъ, или имѣется моно-и геміатаксія, или другіе очаговые симптомы, которые, какъ мы увидимъ ниже, отсутствуютъ при типичномъ синдромѣ Leyden-Westphal'я.

А. 1-ая группа. Некомбинированные случаи съ генерализированной атаксіей произвольной мускулатуры, остро развившейся въ связи съ инфекціей, интоксикаціей или гипертерміей безъ рѣзкихъ очаговыхъ явленій (полный типъ Leyden-Westphal'я).

---

1) 1-й случай Leyden'a (1869 г.).

М. 22 лѣтъ безъ патологической наслѣдственности, заболѣлъ внезапно, черезъ 8 недѣль послѣ перелома правой руки. У него развилось особое „параличеподобное" состояніе, постепенно немного улучшавшееся. Головныя боли. Мышечная сила и электровозбудимость мышцъ не разстроены. Кожная чувствительность нормальна. Разстройство чувства равновѣсія и чувства положенія конечностей (пассивную подвижность воспринималъ, однако, правильно). Вначалѣ болѣзни имѣлось артикуляціонное разстройство рѣчи. Зрачки N. Атаксія въ рукахъ и ногахъ. Продолжительныя качательныя движенія въ головѣ, исчезавшія, если больной прислонялся головой къ чему либо. Наблюдалась далѣе медленность въ выполненіи отдѣльныхъ мышечныхъ движеній, особенно при нѣсколько болѣе сложныхъ движеніяхъ; особенно ясно это замедленіе было замѣтно, если требовалось быстро повторять одно и тоже движеніе (напр. пальцами рукъ). Активныя движенія сопровождались иногда короткими послѣдовательными повторными движеніями.

2) 1-й случай C. Westphal'я (1872 г.).

Женщина 47 лѣтъ, заболѣла натуральной оспой. Полная потеря сознанія была лишь втеченіе первыхъ нѣсколькихъ дней. Втеченіе 6 недѣль больная лежала въ постели и почти вовсе не говорила. Она не могла, какъ слѣдуетъ, двигать руками. Настоящаго паралича, однако, не было. По истеченіи 6 недѣль она уже сидѣла въ постели, но еще не могла ходить. Изслѣдована черезъ 6 недѣль послѣ начала заболѣванія. Очень истощена. Мимика вялая, невыразительная; при смѣхѣ и плачѣ въ выраженіи лица появляется что то особенное, трудно описываемое, какъ будто-бы мимическія мышцы какъ-то иначе сокращаются, чѣмъ это бываетъ

при аффектахъ въ нормѣ. Голова продѣлываетъ постоянныя качательныя движенія, слѣдующія быстро другъ за другомъ, большею частью ротаціонныя, но также и боковыя, и кивательныя; при какихъ либо движеніяхъ, аффектахъ и рѣчи это дрожаніе усиливается, но при продолжительномъ покоѣ дрожаніе вовсе исчезаетъ (раньше дрожаніе было еще сильнѣе); произвольныя движенія головой совершаются правильно. Черепъ при перкуссіи не болѣзненный. Психика не представляетъ грубыхъ разстройствъ; вообще же больная за время болѣзни сдѣлалась болѣе раздражительной, часто плачетъ. Зрѣніе сохранено, реакціи зрачковъ и подвижность глазныхъ яблокъ, также какъ и состояніе глазного дна нормальны. Обоняніе, слухъ и вкусъ сохранены. Nn. VII нормальны, языкъ—также. Рѣчь представляетъ, однако, своеобразное разстройство: совершается съ трудомъ, малопонятна, слоги растянуты, какъ бы скандированы. Голосъ лишенъ всякой модуляціи, звучитъ въ очень высокомъ регистрѣ и имѣетъ сильный носовой оттѣнокъ; особенно затруднено произношеніе согласныхъ, которыя она произноситъ съ трудомъ, сопровождая это нерѣдко особымъ кивкомъ головы („b“ вмѣсто „p“ „d“ вмѣсто „t“ „emme“ вмѣсто „m“ и т. п.). Глотаніе свободно (въ началѣ болѣзни м. б. было затруднено). Въ обѣихъ рукахъ—значительная двигательная атаксія, которая не усиливается при закрываніи глазъ. Больная не можетъ производить отдѣльныхъ, слѣдующихъ другъ за другомъ движеній пальцами—(какъ при игрѣ на роялѣ). Измѣненій чувствительности въ рукахъ нѣтъ, хотя точныя изслѣдованія (чувства вѣса, чувства положенія конечности и т. п.) здѣсь не удаются изъ-за атаксіи рукъ. Можетъ стоять безъ поддержки, симптома Romberg'a нѣтъ, но итти безъ поддержки можетъ лишь очень недолго: идетъ очень неувѣренно, широко разставляя ноги, совершенно не сгибаетъ колѣнъ, топаетъ подошвой въ полъ, и такъ далѣе. Въ лѣвой ногѣ явленія эти сильнѣе, чѣмъ въ правой. Параличей и парезовъ въ ногахъ нѣтъ. При лежачемъ положеніи въ постели двигательной атаксіи въ ногахъ не наблюдается. Разстройствъ чувствительности въ ногахъ нѣтъ. Электровозбудимость мышцъ не разстроена. Со стороны внутреннихъ органовъ, кромѣ ускоренной дѣятельности сердца, нѣтъ другихъ измѣненій. Черезъ $^1/_2$ года въ состояніи больной существенныхъизмѣненій не произошло: рѣчь нѣсколько улучшилась; измѣнилась походка: она идетъ маленькими, быстрыми шажками, лѣвую ногу поднимаетъ еще слишкомъ высоко и забрасываетъ ее; есть такія же измѣненія и въ движеніяхъ правой ноги, но меньше выраженныя.

3) 2-й случай C. Westphal'я (1872 г.).

М. 28 лѣтъ поступилъ въ клинику черезъ 7 недѣль послѣ того, какъ заболѣлъ оспой; съ перваго же дня болѣзни онъ потерялъ вполнѣ сознаніе; это продолжалось два дня, затѣмъ при-

шелъ въ себя и немного могъ еще говорить. На высотѣ болѣзни онъ вовсе потерялъ рѣчь; пролежалъ 3 недѣли; не могъ, какъ слѣдуетъ, дѣйствовать руками, онѣ его не слушались; не могъ стоять и ходить; лишь постепенно снова научился ходить и владѣть руками.

При поступленіи головныхъ болей нѣтъ, черепъ при перкуссіи не болѣзненный; тупое выраженіе лица. Память ослаблена, $3 \times 9 = 12$. Легко плачетъ и смѣется. Зрѣніе сохранено. Зрачки, ихъ реакціи, подвижность глазныхъ яблокъ и глазное дно измѣненій не представляютъ. Ослабленіе слуха, бывшее и до заболѣванія. Обоняніе ослаблено. При спокойномъ положеніи лица Nn. VII симметричны, при открываніи рта лѣвый уголъ рта стоитъ выше, чѣмъ правый. Свистѣть не можетъ. Замѣчательно разстройство рѣчи: говоритъ съ трудомъ, испытываетъ при этомъ боль въ груди. Рѣчь съ носовымъ оттѣнкомъ, однотонная, слоги выталкиваются отдѣльными толчками. Афазіи нѣтъ. Языкъ свободно подвиженъ. Глотаніе теперь правильно, раньше больной часто давился. Движенія головой свободны, лѣвая рука очень немного слабѣе, чѣмъ правая. Движенія пальцами, какъ при игрѣ на роялѣ, совершаются съ трудомъ и медленно обѣими руками. Разстройствъ чувствительности нѣтъ. Симптома Romberg'a нѣтъ. Походка напряженная, маленькими шажками. Въ лежачемъ положеніи движенія ногами совершаются свободно, безъ намека на атаксію. Черезъ $^1/_2$ года особыхъ перемѣнъ въ состояніи больного не произошло; при объективномъ изслѣдованіи разницы въ силѣ правой и лѣвой руки не обнаруживается.

4) 5-й случай C. Westphal'я (1872 г.).

М. 40 лѣтъ, алкоголикъ, безъ сифилиса въ анамнезѣ, заболѣлъ 2 года тому назадъ брюшнымъ тифомъ. Когда онъ всталъ послѣ 5 недѣль болѣзни, оказалось, что онъ не въ состояніи ходить, но не вслѣдствіе слабости, а потому, что ноги его больше не слушались; тоже самое произошло съ его руками. Одновременно развились ритмическія движенія головы. Въ анамнезѣ отмѣчается также временное—въ началѣ болѣзни—ослабленіе зрѣнія и слуха. Развилось своеобразное разстройство рѣчи, онъ объяснялся больше знаками, первое время часто закашливался во время ѣды. Сфинктеры разстроены не были Психика не измѣнялась, афазическихъ явленій не было.

Постепенно походка и рѣчь улучшались, но затѣмъ наступило снова небольшое ухудшеніе, почему онъ и обратился опять въ клинику.

При поступленіи: головныхъ болей нѣтъ, психика въ предѣлахъ нормальной, ничего особеннаго со стороны выраженія лица. Зрѣніе нормально, движенія глазныхъ яблокъ не разстроены, правый зрачекъ нѣсколько шире лѣваго, реакціи лѣваго нѣсколько болѣе вялыя. Глазное дно нормально. Слухъ сохраненъ. Вкусъ и обоняніе сохранены. Подвижность лицевыхъ мышцъ и языка не

измѣнена. Рѣчь съ нѣсколько носовымъ оттѣнкомъ, тембръ голоса по сравненію съ прежнимъ измѣненъ. Рѣчь затруднена, слоги слѣдуютъ медленно другъ за другомъ, однако настоящаго спотыканія на слогахъ нѣтъ; быстрая рѣчь совершенно невозможна. Дрожаніе головы появляется только при усталости. Сила въ рукахъ сохранена. Пальцами барабанитъ очень медленно. При движеніяхъ руками въ нихъ наступаютъ непроизвольныя хореиформныя подергиванія, особенно при нѣкоторомъ утомленіи. Никакихъ разстройствъ чувствительности въ рукахъ. Аналогичныя измѣненія въ ногахъ. Самостоятельная походка возможна, но происходитъ атактически. При долгомъ стояніи—дрожаніе въ ногахъ. Парезовъ и параличей, однако, нѣтъ. Симптома Romberg'a нѣтъ. Чувствительность въ ногахъ сохранена. Электровозбудимость не представляетъ измѣненій.

Черезъ годъ состояніе больного осталось въ общемъ одинаковымъ.

5) Случай Schepers'a (1872 г.).

Дѣвочка 8-ми лѣтъ. На третій день послѣ кори развилось коматозное состояніе трехдневной продолжительности. Когда дѣвочка пришла въ себя, оказалось, что она совершенно не можетъ говорить, и, какъ нѣмая, отвѣчаетъ на вопросы жестами, кивкомъ головы и т. п. Одновременно развилась значительная атаксія рукъ и ногъ. Со стороны мышечной силы, чувствительности и сфинктеровъ измѣненій никакихъ не было. Рѣчь постепенно вернулась, но имѣла нѣсколько носовой оттѣнокъ, была медленна, монотонна, высокаго регистра. Отмѣчалась слабость памяти. Быстро наступило полное выздоровленіе.

6) Случай Friedreich'a (1876 г.).

Мужчина 27-ми лѣтъ, мало способный отъ рожденія, заболѣлъ воспаленіемъ легкаго съ t до 40°; во время болѣзни—прострація, потеря сознанія, бредъ, Когда послѣ кризиса (на 8-й день болѣзни) пришелъ въ себя, можно было наблюдать весьма значительную атаксію въ рукахъ и качаніе при стояніи, усиливавшееся при закрытыхъ глазахъ. Одинъ ходить вслѣдствіе атаксіи не могъ. Высунутый языкъ не могъ держать неподвижно, рѣчь была медленная и затрудненная, чувствительность нормальна, отмѣчалась своеобразная апатичность больного. Черезъ 9 дней замѣтны были лишь слѣды атаксіи, затѣмъ быстро наступило полное выздоровленіе.

7) Случай Kühn'a[1]) (1883 г.).

Мальчикъ 8-ми лѣтъ, изъ здоровой семьи, съ достаточно развитой психикой, заболѣлъ брюшнымъ тифомъ (во время ма-

[1]) Этотъ случай, чрезвычайно интересный и весьма обстоятельно описанный, совершенно не вошелъ въ казуистику другихъ авторовъ, вѣроятно, благодаря названію, которое далъ своей работѣ Kühn: «Ueber transitorische Aphasie bei Typhus abdominalis»; также и самъ Kühn, говоря о наблюдавшемся имъ больномъ, совершенно не упоминаетъ о L—W. острой атаксіи.

ленькой домовой эпидеміи, при чемъ его два брата. тоже перенесшіе брюшной тифъ, не обнаружили никакихъ нервныхъ осложненій); на 6-й день болѣзни пересталъ говорить и быстро впалъ въ безсознательное состояніе.

Status (черезъ мѣсяцъ послѣ начала тифа): глубокая „дементность", никакой рѣчи, стонетъ; правильныя реакціи зрачковъ, ни параличей, ни ригидности; ни на что не реагируетъ; при попыткахъ кормить, бо́льшая часть жидкой пищи выливается, лишь немного онъ проглатываетъ; самый актъ глотанія совершается, однако, хорошо; мочится и испражняется подъ себя. Ничего особеннаго со стороны глазного дна, лишь можетъ быть небольшая блѣдность сосковъ зрительныхъ нервовъ. Больной лежитъ большею частью съ притянутыми ногами. Отъ времени до времени мотаетъ головой изъ стороны въ сторону: руки приведены къ туловищу и согнуты въ локтяхъ. Никакихъ активныхъ движеній. Паденіе t^0 въ послѣдующіе дни не измѣнило этого общаго состоянія больного. Понемногу больной началъ лучше спать: на громкій звукъ, на приближеніе предметовъ къ глазу реагируетъ вялымъ замыканіемъ глазной щели. Слабыя рефлекторныя движенія при прикосновеніи къ кожѣ. Колѣнные рефлексы слабы. При сильныхъ болевыхъ раздраженіяхъ мальчикъ кричитъ, но не дѣлаетъ никакихъ защитныхъ движеній. Электровозбудимость нормальна. Въ слѣдующіе дни нѣсколько бо́льшая живость, беретъ предметы, но не въ состояніи ихъ удерживать; начинаетъ помогать въ процессѣ кормленія элементарными активными движеніями; еще не фиксируетъ; повидимому, очень мало понимаетъ изъ происходящаго вокругъ него. Постепенно началъ все больше и больше понимать окружающее, брать хлѣбъ и подносить его ко рту, фиксировать окружающихъ людей; ни попытки рѣчи, ни какихъ-либо мимическихъ движеній онъ, однако, еще не дѣлаетъ. По мѣрѣ того, какъ появлялись активныя движенія, обнаруживалась рѣзкая атаксія ихъ. Подвижность губъ и языка оказывалась нормальной. Параличей и парезовъ не было. Попытки къ рѣчи появились лишь послѣ 7 недѣль мутизма, когда состояніе его психики было сравнительно уже очень хорошимъ. Рѣчь съ носовымъ оттѣнкомъ, съ плохимъ произношеніемъ нѣкоторыхъ согласныхъ, съ очень большимъ усиліемъ, медленная, скандированная, съ паузами между отдѣльными слогами. Сначала спонтанно не говорилъ ничего, а только повторялъ, что ему говорили. Рѣчь быстро вернулась къ нормѣ. Походка атактическая, похожа на походку табиковъ. Колѣнные рефлексы легко вызывались. Атаксія нижнихъ конечностей быстро прошла. Черезъ $2^1/_2$ мѣсяца послѣ начала тифа мальчикъ былъ уже совершенно здоровъ.

8) 1-й случай Lenhartz'a (1883 г.).

Мальчикъ 8-ми лѣтъ заболѣлъ дизентеріей. Черезъ сутки послѣ начала болѣзни у него развилась значительная апатія, а

затѣмъ приступъ буйнаго бреда; черезъ нѣсколько часовъ послѣ послѣдняго—полная потеря рѣчи, не было даже попытокъ говорить; тупо-невыразительное лицо, неопрятность мочей и испражненіями. Изслѣдованіе черезъ 4 недѣли обнаружило общую слабость, апатію, вялыя реакціи зрачковъ, вялое лицо, повышеніе колѣнныхъ рефлексовъ, плохое жеваніе при хорошемъ, однако, глотаніи, полную анэстезію и аналгезію, параличъ сфинктеровъ, значительныя разстройства интеллекта (видимо, не понималъ окружающаго). Позже, по мѣрѣ того, какъ общее состояніе нѣсколько улучшалось, появились значительныя разстройства координаціи во всѣхъ почти мышечныхъ группахъ (руки, ноги, голова, туловище); разстройства координаціи наблюдались одинаково и при закрытыхъ, и при открытыхъ глазахъ; кожные рефлексы стали живѣе; постепенно стала возвращаться утерянная чувствительность, при чемъ аналгезія держалась еще втеченіе нѣкотораго времени и тогда, когда сознаніе значительно прояснилось, и не было уже тактильной анэстезіи. Глазное дно нормально. Нистагма не было. Атаксія глазныхъ мышцъ. Электровозбудимость нормальна. Сознаніе все больше прояснялось, но память оставалась все время очень разстроенной. Втеченіе мѣсяцевъ общее состояніе улучшалось, а атаксія и отсутствіе всякихъ попытокъ говорить продолжались; началъ постепенно ходить, обнаруживая выраженную „походку пьянаго“. Черезъ $^1/_4$ года сталъ произносить звуки, сначала долгое время только отдѣльные буквы и слоги; рѣчь—монотонная, силлабированная. Рѣчь возстановлялась, какъ у учащагося азбукѣ ребенка: „er lautirt, buchstabirt, syllabirt“... Появились отдѣльныя толчкообразныя хореиформныя подергиванія мышцъ, усиливающіяся при возбужденіи. Въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзни мальчикъ перенесъ еще нѣсколько инфекцій, послѣ которыхъ уже значительно улучшившіяся разстройства произношенія и координаціи снова временно ухудшались. Черезъ три года послѣ начала болѣзни—еще слѣды разстройства координаціи, неравномѣрное (s > d) повышеніе колѣнныхъ рефлексовъ, легкія разстройства интеллекта; физическое развитіе ребенка не пострадало. Черезъ 10 лѣтъ „почти полное выздоровленіе“.

9) Случай Jaccoud (1885 г.).

Мужчина 45 лѣтъ заболѣлъ пнеймоніей. Черезъ сорокъ дней послѣ кризиса внезапно появилось разстройство рѣчи, очень похожее на разстройство рѣчи при диссеминированномъ склерозѣ: рѣчь была медленная, монотонная, скандированная, толчкообразная, съ плохимъ произношеніемъ согласныхъ. Психика нормальная, головокруженій, дрожанія не было, со стороны глазъ—ничего особеннаго, лишь намекъ на нистагмъ. Чувствительность нормальна. Неловкость и медленность движеній руками, пониженіе мышечной силы. Въ постели всѣ движенія свободны, но въ вертикальномъ положеніи—качаніе и разстройство равновѣсія.

10) Случай Н. Филатова (1898 г.).

Дѣвочка 7 лѣтъ безъ дурной наслѣдственности. Заболѣла коклюшемъ, къ которому присоединилась пнеймонія. Послѣ пнеймоніи t^0 снова повысилась, и появилась упорная рвота, а затѣмъ къ этому присоединились признаки „острой головной водянки": сильная головная боль, спячка, запрокидываніе назадъ головы и даже общія судороги. Мѣсяца черезъ $1^1/_2$, однако, эти общія явленія прошли, сознаніе возстановилось, но оказалось, что дѣвочка не могла ни стоять, ни сидѣть и плохо владѣла руками, отчего и была помѣщена въ клинику.

Status: болѣзненности черепа при перкуссіи не обнаруживается. Со стороны внутреннихъ органовъ ничего особеннаго. Сфинктеры функціонируютъ правильно. Полная утрата чувства равновѣсія. Будучи поставлена на ноги, сейчасъ же падаетъ; однако, сила рукъ и ногъ нормальна, но при выполненіи движеній въ постели больная обнаруживаетъ атаксію, при чемъ въ ногахъ атаксія у нея выражена рѣзче, чѣмъ въ рукахъ. Мышечное чувство сохранено, питаніе мышцъ нормальное. Колѣнные рефлексы повышены, ригидности нѣтъ; реакціи перерожденія нѣтъ (небольшое количественное пониженіе фарадовозбудимости въ мышцахъ голеней). Тактильная и болевая чувствительность сохранена. Зрачки и ихъ реакціи нормальны. Рѣчь монотонная, прерывается, скандированная. Психика нормальна. Мимика сохранена. Зрѣніе и слухъ нормальны, черепные и глазные нервы функціонируютъ правильно. Головныхъ болей нѣтъ. Давленіе по тракту нервовъ и на мышцы не болѣзненно.

Втеченіи 3-хъ мѣсячнаго пребыванія больной въ клиникѣ состояніе ея значительно улучшилось.

11) Случай Tumpowsk'аго (1899 г.).

Мальчикъ 13 лѣтъ. Заболѣлъ инфлуэнцой. Черезъ недѣлю потерялъ сознаніе и пересталъ говорить; черезъ 10 дней сознаніе прояснилось, но онъ не могъ ни стоять, ни ходить; появилась скандированная рѣчь, небольшая атаксія въ рукахъ и значительная—въ ногахъ; колѣнные и ахилловы рефлексы были сильно повышены; ни параличей, ни разстройствъ чувствительности не было, сфинктеры функціонировали нормально. Постепенно разстройство рѣчи и атаксія рукъ исчезли, атаксія въ ногахъ уменьшилась, но больной все же не могъ ни ходить, ни стоять.

12) Случай Dinkler'a (1899 г.).

Мужчина 28 лѣтъ заболѣлъ невыясненной инфекціонной болѣзнью, въ началѣ которой, въ продолженіе 2-хъ часовъ были сильнѣйшія боли въ плечевомъ суставѣ, послѣ чего появился бредъ; когда онъ пришелъ въ себя послѣ 2-хъ дневнаго безсознательнаго состоянія, обнаружилось своеобразное и тяжелое разстройство

всѣхъ произвольныхъ движеній, какъ конечностей, такъ и туловища; онъ былъ неспособенъ къ какому-бы то ни было координированному движенію; были невозможны не только стояніе или ходьба, но даже сидѣніе; при этомъ было своеобразное качаніе головы, особенно первые мѣсяцы, не исчезавшее и во снѣ. Съ большимъ трудомъ и очень плохо произносилъ онъ самыя простыя слова; уже послѣ нѣсколькихъ словъ наступало ускореніе дыханія, и скоро онъ оказывался—изъ за недостатка воздуха—не въ состояніи говорить дальше. Кромѣ этихъ двигательныхъ разстройствъ какихъ-либо другихъ явленій со стороны нервной системы не отмѣчалось. Постепенно, съ годами, разстройство рѣчи и произвольныхъ движеній уменьшилось,—больной выучился понемногу стоять, ходить и говорить. Описываемый Dinkler'омъ status praesens относится къ періоду приблизительно черезъ 5 лѣтъ послѣ начала болѣзни.

Нѣтъ ни атрофій мускулатуры, ни отековъ кожи, ни какихъ-либо уклоненій со стороны внутреннихъ органовъ. Психика интактна. Разстройство рѣчи весьма своеобразно: это не можетъ быть названо ни скандированной рѣчью, ни дизартрической; однако, имѣется сходство и съ той и съ другой. Рѣчь монотонна и мало модулирована, больной произноситъ слова не сразу, особенно трудно сказать первое слово. Губныя буквы онъ произноситъ свободнѣе, нёбныя и язычныя—хуже. Вся рѣчь происходитъ съ большимъ напряженіемъ: чтобы сказать простое „ja", онъ морщитъ лобъ и страннымъ образомъ кривитъ губы. Со стороны черепныхъ нервовъ уклоненій отъ нормы нѣтъ. Дно глазъ нормально. Мимическія движенія не разстроены. Въ туловищѣ и конечностяхъ сила активныхъ движеній не разстроена. Въ рукахъ и ногахъ всѣ движенія сопровождаются ясно выраженной атаксіей, болѣе значительной въ ногахъ. Въ рукахъ отдѣльныя дрожательныя движенія, непохожія на интенціонный tremor, и появляющіяся въ видѣ 2—3 дрожательныхъ колебаній лишь въ началѣ каждаго произвольнаго движенія; это замѣтно лишь при тѣхъ движеніяхъ, которыя больной привыкъ совершать; при необычныхъ-же движеніяхъ замѣтна лишь простая атаксія. Походка атактическая, съ широко разставленными ногами; во время ходьбы усиливается лордозъ поясничной части позвоночника, и подымаются плечи; туловище при ходьбѣ качается. Голова также качается, это замѣтно и при спокойномъ лежаніи въ постели; при ходьбѣ-же, особенно при нѣкоторомъ волненіи больного или при нѣсколько бо̀льшихъ усиліяхъ—качаніе это усиливается. Стояніе съ раздвинутыми ногами свободно, при сомкнутыхъ ногахъ—затруднительно; при закрываніи глазъ шатаніе не усиливается. Первые годы больной при ходьбѣ долженъ былъ непремѣнно смотрѣть на свои ноги. Писаніе совершается весьма атактически, пишетъ, какъ ребенокъ, только что начавшій учиться писать. Всѣ виды чувствительности сохранены, кромѣ чувства положенія конечностей, которое разстроено. Стереогностическое чувство сохранено.

Сухожильные рефлексы живые и равномѣрные. Втеченіе 5 мѣсяцевъ больной продѣлывалъ лѣченіе упражненіями и достигъ того, что его походка и почеркъ стали значительно правильнѣе и увѣреннѣе.

13) Случай Nonne (1900 г.).

Мужчина 20-ти лѣтъ заболѣлъ 8 лѣтъ тому назадъ (т. е. 12-ти лѣтъ); патологической наслѣдственности нѣтъ, сифилисъ отрицаетъ, не алкоголикъ. Заболѣлъ какой-то инфекціонной болѣзнью («воспаленіе мозга», по словамъ родныхъ), втеченіе многихъ дней былъ безъ сознанія; когда онъ сталъ поправляться послѣ этой болѣзни, у него замѣтно было разстройство движеній всѣхъ 4-хъ конечностей; кромѣ того, послѣ этой болѣзни обнаружилась задержка въ развитіи его психики. Status: качается при стояніи, при закрытыхъ глазахъ качаніе это не усиливается. Походка представляетъ своеобразную смѣсь качанія и атаксіи; то-же разстройство координаціи и въ рукахъ, неувѣренно и непрямо попадаетъ рукой въ нужную точку, но достигши ея, можетъ держать руку спокойно. Атактическій почеркъ. Локомоторное разстройство координаціи представляетъ изъ себя нѣчто среднее между атаксіей и интенціоннымъ дрожаніемъ. Статическая атаксія. Нистагма нѣтъ, зрачки, глазное дно N. Подвижность глазныхъ яблокъ нѣсколько затруднена, больной плохо устанавливаетъ глаза въ крайнія положенія. Разстройство рѣчи фоническаго характера на почвѣ аналогичнаго разстройства координаціи дыхательныхъ мышцъ. Однако, артикуляціонныхъ разстройствъ нѣтъ. Содружественныхъ мимическихъ движеній нѣтъ. Языкъ движется свободно. Глотаніе сохранено. Зрѣніе, слухъ, вкусъ и обоняніе нормальны. Всѣ сухожильные рефлексы повышены. Ригидности нѣтъ. Сфинктеры нормальны. Чувствительность нормальна.

14) Случай Nonne (1900 г.).

Мужчина 29-ти лѣтъ, происходитъ изъ здоровой семьи. Сифилисъ, алкоголизмъ отрицаетъ. Около года тому назадъ, послѣ сильнаго перегрѣванія подъ солнцемъ, получилъ головныя боли, бредъ и потерялъ сознаніе; потеря сознанія продолжалась три недѣли. Когда онъ пришелъ въ себя, его втеченіе долгаго времени катетеризировали; появилась неувѣренность въ движеніяхъ всѣхъ 4-хъ конечностей, изъ-за которой онъ не могъ ходить и стоять; были небольшія парэстезіи въ рукахъ и ногахъ. Психика была сохранена. Рѣчь также измѣнилась, сдѣлалась толчкообразной.

Status: ничего особеннаго со стороны внутреннихъ органовъ. Стоять можетъ лишь съ поддержкой, качается и шатается. Тоже — при ходьбѣ. И при ходьбѣ, и при стояніи долженъ фиксировать полъ. Ноги ставитъ широко и невѣрно. Инкоординація движеній при походкѣ не похожа на настоящую спинальную атаксію. Въ меньшей степени тѣ-же явленія и въ рукахъ (почеркъ слегка

атактическій). Сила во всѣхъ мышцахъ сохранена. Рѣчь не модулирована, дыханіе не координировано съ рѣчью; настоящаго артикуляціоннаго разстройства нѣтъ, содружественныхъ движеній въ мимикѣ нѣтъ, зрачки, дно глазъ нормальны, нистагма нѣтъ. Въ крайнихъ положеніяхъ глазныя яблоки могутъ удерживатся лишь недолго и толчками. Всѣ сухожильные рефлексы повышены; справа нетипичный клонусъ стопы. Тонусъ мышцъ не повышенъ, атрофій мышечныхъ нѣтъ; чувствительность всѣхъ видовъ сохранена. Черепъ не болѣзненный при перкуссіи. Слухъ, зрѣніе, обоняніе, вкусъ нормальны. Глотаніе свободно. Сфинктеры нормальны. Психика интактна.

15) 2-ой случай Lenhartz'a (1902 г.).

Мальчикъ 14-ти лѣтъ заболѣлъ очень тяжелой формой брюшного тифа съ двухсторонней пневмоніей, пролежнями и кишечными кровотеченіями. Тяжелое коматозное состояніе длилось больше 2-хъ мѣсяцевъ и втеченіе 3-хъ мѣсяцевъ мальчика кормили посредствомъ желудочнаго зонда. Когда онъ постепенно пробуждался изъ коматознаго состоянія, онъ былъ еще вполнѣ „глухъ и слѣпъ“, хотя объективныхъ измѣненій со стороны ушей и глазъ обнаружить нельзя было (глазное дно безъ измѣненій); кожная чувствительность вернулась раньше, чѣмъ зрѣніе и слухъ. Когда оказалось, что мальчикъ слышитъ и видитъ, онъ еще ничего не говорилъ, и рѣчь стала возстановляться лишь очень медленно. Мальчикъ можетъ стоять безъ поддержки, но качается и начинаетъ падать при всякой попыткѣ ходить. Рѣзкая атаксія рукъ и ногъ. Сфинктеры нормальны. Грубая мышечная сила и чувствительность (включая мышечное чувство) не разстроены. Интеллектъ ослабѣлъ лишь незначительно по сравненію съ его прежнимъ состояніемъ. Рѣчь монотонна, съ своеобразнымъ скандированіемъ. Почеркъ атактическій. Колѣнные рефлексы повышены. Мальчикъ демонстрированъ черезъ 5 мѣсяцевъ послѣ начала болѣзни. Дальнѣйшее теченіе болѣзни неизвѣстно.

16) 1-й случай Lüthje (1902 г.).

Мальчикъ 10-ти лѣтъ. Черезъ нѣсколько дней послѣ начала брюшного тифа развилось безсознательное состояніе, которое продолжалось и послѣ паденія температуры. Мальчикъ лежалъ безъ сознанія, съ закинутой назадъ головой; иногда появлялись боковыя движенія головой, иногда—сокращенія лицевыхъ мышцъ, особенно мускулатуры губъ; въ дальнѣйшемъ теченіи боковыя движенія головой получили своеобразный ритмическій характеръ, появляясь каждыя 2—3 минуты. Черезъ двѣ недѣли послѣ паденія температуры было замѣчено, что мальчикъ началъ обращать вниманіе на окружающее; иногда онъ издавалъ громкій неартикулированный крикъ; потомъ непонятно произносилъ какія-то слова; лицо сохраняло неподвижное выраженіе; судорожныя подергиванія

въ лицевой мускулатурѣ исчезли, но боковыя движенія головы продолжались; была отмѣчена большая возбудимость вазомоторовъ. Постепенно сознаніе прояснилось до такой степени, что было возможно произвести подробное изслѣдованіе больного. Къ этому времени (черезъ 3 мѣсяца послѣ начала заболѣванія) со стороны психики, — кромѣ перемѣнчиваго настроенія — ничего особеннаго отмѣчено не было. Со стороны черепныхъ нервовъ и зрачковъ — ничего особеннаго. Глазное дно нормально. Глотаніе свободно. Рѣчь монотонна, съ слегка носовымъ оттѣнкомъ, съ паузами между слогами, съ толчкообразнымъ произношеніемъ слоговъ; буквы, однако, при этомъ всѣ произносилъ правильно. Парезовъ нѣтъ. Выраженная атаксія въ рукахъ. Во время попытокъ писать — содружественныя движенія въ лѣвой рукѣ. Въ ногахъ — рѣзкая атаксія безъ парезовъ. Атаксія не усиливается при закрытыхъ глазахъ. Стоять и ходить не можетъ. Чувствительность не разстроена, мочеиспусканіе совершается правильно. Колѣнные рефлексы очень живые, намеки на колѣнные клонусы, нѣтъ ни клонусовъ стопы, ни симптома Babinsk'aго. Cremaster'ные и брюшные рефлексы чрезвычайно живы. Разстройство рѣчи и атаксія стали постепенно уменьшаться; въ лицевой мускулатурѣ и въ рукахъ наблюдались отдѣльныя хореиформныя подергиванія. Замѣчено было, что при возстановленіи рѣчи тѣ слова, которыя часто приходилось говорить („Guten Morgen, Herr Doctor"), произносились гораздо лучше, чѣмъ новыя слова. Въ дальнѣйшемъ теченіи хореиформныя подергиванія сдѣлались нѣсколько обильнѣе; модуляція голоса стала лучше; по прежнему весьма возбудимы были вазомоторы; при быстрыхъ боковыхъ установкахъ глазныхъ яблокъ также наблюдались атактическія явленія. При обратномъ развитіи атаксіи въ правой рукѣ атаксія исчезла раньше, чѣмъ въ лѣвой; въ это время въ ногахъ атаксія еще держалась. Всѣ виды чувствительности нормальны, можетъ быть только чувство положенія пальцевъ слѣва чуть ослаблено по сравненію съ правой стороной. Несомнѣнно разстроено стереогностическое чувство.

Улучшеніе прогрессировало медленно, но постоянно.

Черезъ 8 мѣсяцевъ отъ начала болѣзни еще оставались атактическія явленія, разстройство рѣчи и повышеніе сухожильныхъ рефлексовъ.

17) 2-й случай Lüthje (1902 г.).

Дѣвочка 9 лѣтъ, сестра предыдущаго больного. Заболѣла брюшнымъ тифомъ. Втеченіе болѣзни лежала безъ сознанія, кормили ее черезъ зондъ. Черезъ 5 недѣль послѣ начала болѣзни появились явленія раздраженія въ мускулатурѣ лица (скрежетаніе зубами, подергиванія въ области лицевыхъ мышцъ, ритмическія боковыя движенія головы). Постепенно сознаніе прояснилось. Къ этому времени отмѣчено: со стороны психики ничего особеннаго, черепные нервы нормальны, зрачки равномѣрны и реагируютъ правильно; нистагма нѣтъ, однако быстрая фиксація въ перемѣн-

ныхъ направленіяхъ затруднительна. Рѣчь беззвучная, отдѣльные слоги произносятся медленно, по одному; буквы въ отдѣльности произносятся правильно. Параличей и парезовъ нѣтъ. Очень рѣзкая атаксія въ рукахъ и ногахъ, особенно въ послѣднихъ. Колѣнные рефлексы живые; ясные клонусы чашечекъ и стопъ. Стояніе и походка атактическія, атаксія носитъ нѣсколько мозжечковый характеръ. Качаніе и неустойчивость въ стоячемъ положеніи не усиливаются при закрытыхъ глазахъ. Чувствительность нормальна (не изслѣдовалось стереогностическое чувство). Афонія держалась до момента, когда дѣвочка была очень возбуждена (ее доставили въ клинику), и тогда вдругъ вернулась громкая рѣчь, однако безъ всякаго модулированія. Черезъ 3 мѣсяца—почти полное выздоровленіе; осталась лишь легкая атаксія въ ногахъ и силлабированная, монотонная рѣчь. Еще черезъ 5 мѣсяцевъ и эти явленія исчезли, осталась лишь живость колѣнныхъ рефлексовъ.

18) 3-й случай Lüthje (1902 г.).

Мальчикъ 6 лѣтъ, братъ двухъ предыдущихъ больныхъ. Заболѣлъ одновременно съ ними брюшнымъ тифомъ. Безсознательное состояніе держалось втеченіе тифа, во время этого состоянія внезапно развилось значительное расширеніе праваго зрачка, которое держалось около мѣсяца.

Разстройство движеній можно было замѣтить еще тогда, когда сознаніе больного не вполнѣ прояснилось. На второй мѣсяцъ послѣ начала болѣзни появились такія-же, какъ у двухъ предыдущихъ больныхъ, ритмическія боковыя движенія головы, и пятнистая эритема на лицѣ и на шеѣ, наступавшая даже при маломъ волненіи. Появилась ясно выраженная атаксія въ мышцахъ рукъ, ногъ и туловища при отсутствіи парезовъ и разстройствъ сфинктеровъ и чувствительности (лишь стереогностическое чувство не было изслѣдовано). Рѣчь медленная, силлабированная и совершенно монотонная. Кожные и сухожильные рефлексы очень живые. Сравнительно быстро наступило обратное развитіе описанныхъ симптомовъ. Черезъ 8 мѣсяцевъ послѣ начала болѣзни не отмѣчалось уже ничего патологическаго со стороны нервной системы, кромѣ повышенія колѣнныхъ рефлексовъ.

19) Случай Batten'a (1904 г.).

Мальчикъ $3^1/_2$ лѣтъ, происходитъ изъ семьи съ наслѣдственнымъ туберкулезомъ, заболѣлъ корью. Втеченіе періода выздоровленія онъ потерялъ сознаніе и пришелъ въ себя только черезъ недѣлю; у него были судороги и дрожаніе; когда онъ пришелъ въ себя, оказалось, что онъ не въ состояніи ни сидѣть, ни говорить. Параличей не было, появилась инкоординація въ движеніяхъ рукъ и ногъ. Колѣнные рефлексы выражены ясно, наклонность къ клонусу стопъ. Рѣчь медленная, дрожащая. Впослѣдствіи можно было

замѣтить лишь слѣды болѣзни. По словамъ матери, въ теченіе болѣзни у него отмѣчались и явленія со стороны психики.

20) Случай Nonne (1905 г.).

Мужчина 44 лѣтъ безъ дурной наслѣдственности, безъ сифилиса и алкоголизма въ анамнезѣ; работалъ при топкѣ на кораблѣ при t^0 до 42^0, и его подняли тамъ безъ чувствъ; корабельный врачъ діагносцировалъ у него тепловой ударъ; онъ долго находился въ безсознательномъ состояніи, а когда пришелъ въ себя, у него обнаружилось разстройство со стороны интеллекта, а также разстройство въ рѣчи и въ движеніяхъ всѣхъ четырехъ конечностей. Изслѣдованіе черезъ 3 мѣсяца послѣ начала болѣзни обнаружило слѣдующее: разстройство координаціи всей произвольной мускулатуры. Стояніе и походка неувѣренныя и качающіяся— одинаково при открытыхъ и при закрытыхъ глазахъ, отдѣльныя движенія руками и ногами безпорядочны, не достигаютъ цѣли, но ограничиваются лишь мышцами, необходимыми для даннаго движенія. Установка зрительныхъ осей также не координированная, глаза не доходятъ до крайнихъ положеній, и при попыткахъ отклонить глаза ad maximum появляются нистагмныя подергиванія. Рѣчь разстроена, благодаря инкоординаціи мускалатуры губъ, языка и голосовыхъ связокъ, рѣчь—эксплозивная. Чувствительность нормальна, сухожильные и кожные рефлексы всюду живые, зрачки нормальны, глазное дно нормально, разстройствъ психики не замѣтно. Сфинктеры функціонируютъ правильно, ничего особеннаго со стороны внутреннихъ органовъ. Въ теченіе послѣдующихъ лѣтъ замѣтныхъ измѣненій въ состояніи больного не наступило.

21) Случай Scherb'a (1905 г.).

Мужчина 40 лѣтъ, алкоголикъ. Нѣсколько лѣтъ тому назадъ заболѣлъ пнеймоніей, бредилъ; когда пришелъ въ себя, оказался въ невозможности ходить. Симптомы обнаружили стойкое теченіе въ продолженіе 5 лѣтъ. Сфинктеры нормальны, чувствительность нормальна, глаза нормальны. Рефлексы понижены. Бабинскій не постоянно, клонусовъ нѣтъ. Тонусъ мышцъ не измѣненъ. Нѣкоторая мышечная слабость. При ходьбѣ шатается, падаетъ впередъ, балансируетъ руками; головокруженій нѣтъ, закрываніе глазъ не усиливаетъ мозжечково-атактическихъ разстройствъ. Adiadocokinesis. Явленія мозжечковой асинергіи въ смыслѣ Бабинскаго у него замѣтны ясно. Въ постели всѣ движенія ногами выполняетъ правильно. Рѣчь скандированная, эксплозивная, спазмодическая, съ носовымъ оттѣнкомъ, съ плохо артикулированными согласными. Атактическія голосовыя явленія (замыканіе голосовой щели, спазмодическое вскрикиваніе) при попыткахъ къ усиленнымъ движеніямъ руками. Головокруженій нѣтъ.

Дніпропетровська обласна бібліотека

22) 4-й случай П. Преображенскаго (1905 г.).

Мужчина 21 года, до этого здоровый, не алкоголикъ, заболѣлъ воспаленіемъ легкихъ. Когда t^0 упала, отмѣчено, что онъ не говоритъ ни слова, объясняется знаками, лишь послѣ настойчиваго приказанія произноситъ нѣчто, похожее на звукъ „а“. Языкъ, нёбо, мышцы лица не парализованы, лишь нѣсколько плохо совершаются движенія губъ. Зрачки нормальны. Слабость всѣхъ движеній, рефлексы нормальны, электровозбудимость нормальна. Психика сохранена. Значительная атаксія верхнихъ и нижнихъ конечностей. Сила верхнихъ и нижнихъ конечностей значительна, но держаться на ногахъ больной не можетъ. При попыткахъ говорить дѣлаетъ большія усилія мышцами рѣчевого аппарата, издаетъ какъ-бы лающіе звуки. Впослѣдствіи больной началъ произносить нѣкоторые слоги и буквы съ большимъ усиліемъ, при чемъ пыхтѣлъ, какъ-бы выбрасывалъ звуки изъ глубины, рѣчевыя мышцы дѣлали обширныя движенія: больной широко разѣвалъ ротъ и т. п. Глазное дно нормально. Постепенно больной началъ ходить, началъ какъ-бы снова учиться говорить, при попыткахъ рѣчи краснѣлъ, какъ бы задыхался, и выбрасывалъ звуки при глубокомъ дыханіи. При выпискѣ изъ больницы говорилъ довольно хорошо, атаксія конечностей почти исчезла.

23) Случай Brückner'a (1909 г.).

Дѣвочка 4-хъ лѣтъ безъ особенной наслѣдственности, заболѣла дифтеріей, получила $4^1/_2$ тысячи IE. На 7-й день болѣзни—сильная спячка, полная афазія. Приблизительно черезъ 8 дней возвратилась рѣчь, но значительно измѣненная: монотонная, съ разорванными слогами и толчкообразнымъ произношеніемъ. Значительная локомоторная и статическая атаксія рукъ и ногъ. Ни параличей, ни разстройствъ чувствительности нѣтъ. Стереогностическое чувство нормально, нистагма нѣтъ; брюшные, колѣнные и подошвенные рефлексы повышены. Симптомъ Бабинскаго былъ сначала положительнымъ на обѣихъ ногахъ, въ дальнѣйшемъ теченіи исчезъ. Электровозбудимость не измѣнена. Дно глазъ нормально. Параличей черепныхъ нервовъ нѣтъ. Настроеніе быстро мѣняющееся. На высотѣ болѣзни, но уже послѣ проясненія сознанія, была втеченіе нѣкотораго времени неопрятность мочей и испражненіями, но затѣмъ это прекратилось. Постепенное медленное обратное развитіе всѣхъ явленій. Черезъ 4 мѣсяца послѣ начала заболѣванія еще замѣтны легкіе слѣды атаксіи и разстройства рѣчи.

Къ этимъ наблюденіямъ, собраннымъ въ литературѣ, мы можемъ прибавить нѣсколько собственныхъ случаевъ. Къ наиболѣе развитымъ формамъ относится слѣдующій случай.

24) *Александръ Кр. 19-ти лѣтъ, до этого здоровый, инфекціонное заболѣваніе (рпеитопіа). Черезъ недѣлю послѣ начала пнеймоніи острое развитіе нервныхъ явленій. Значительная статическая и динамическая атаксія всей произвольной мускулатуры съ атактическими разстройствами рѣчи и аміміей. Повышеніе (до клонусовъ) сухожильныхъ рефлексовъ. Впослѣдствіи присоединившееся дрожаніе рукъ и головы, появлявшееся въ головѣ въ лежачемъ положеніи съ извѣстной періодичностью. Отсутствіе какихъ-либо очаговыхъ симптомовъ. Нормальное содержаніе мышечной силы, чувствительности, электровозбудимости нервовъ и мышцъ, сфинктеровъ, зрачковыхъ рефлексовъ (anisocoria) и глазного дна. Ясное сознаніе. Постепенное обратное развитіе разстройствъ движенія и рѣчи. Смерть вслѣдствіе рецидива пнеймоніи черезъ 2 мѣсяца послѣ начала заболѣванія.*

Больной 19 лѣтъ, холостъ, по профессіи сапожникъ, поступилъ въ Харьковскую губернскую земскую больницу 22 апрѣля 1909 г. Отецъ больного сообщилъ слѣдующее: сынъ его жилъ до болѣзни по деревнямъ, въ городахъ не жилъ, на фабрикахъ и заводахъ не работалъ. Былъ достаточно развитымъ человѣкомъ, характеръ имѣлъ спокойный. Венерическихъ болѣзней отецъ у него не знаетъ; водки пилъ немного, не учился но „недостатку“. До настоящаго заболѣванія былъ вообще здоровымъ человѣкомъ. Въ семьѣ душевно или нервно-больныхъ не было. Самъ отецъ больного здоровъ. Мать жива, здорова. У нихъ было 9 дѣтей: 1-ый умеръ, какъ только родился: отчего онъ умеръ, отецъ не знаетъ; 2-ой— нашъ больной; 4-ый умеръ въ возрастѣ $1^1/_2$ лѣтъ отъ неизвѣстной причины; остальные дѣти живы и, повидимому, здоровы. Относительно начала заболѣванія отецъ сообщилъ, что заболѣлъ онъ около 15 марта; одновременно съ нимъ заболѣли двое сосѣдей (кашляли, жаловались на головную боль); навѣщавшій ихъ докторъ говорилъ, что заболѣли они такою-же болѣзнью. Нашъ больной кашлялъ, жаловался что у него болитъ и кружится голова, были рвоты; ходить и говорить онъ въ началѣ болѣзни могъ; судорожныхъ припадковъ не было; но черезъ недѣлю послѣ начала болѣзни онъ слегъ, пересталъ говорить и ходить; рвоты къ этому времени прекратились. Такимъ образомъ, начало нервнаго заболѣванія надо отнести, повидимому, къ періоду времени около 22—25 марта.

При поступленіи отмѣчено слѣдующее:

Больной очень истощенъ, кожа землистаго цвѣта, мѣстами очень темная, особенно въ пахахъ и на ягодицахъ. На всемъ тѣлѣ, особенно на спинѣ, масса мелкихъ ссадинъ. Паховыя и шейныя лимфатическія железы прощупываются: онѣ мелкія и плотныя. Со стороны внутреннихъ органовъ ничего особеннаго не замѣчается; пульсъ не замедленъ, t^0—37,2. Височныя артеріи извиты.

Больной лежитъ спокойно съ неподвижнымъ, невыразительнымъ лицомъ. Встать, итти самъ не въ состояніи. Идетъ, поддерживаемый подъ руки двумя служителями. При ходьбѣ высоко закидываетъ ноги, далеко разбрасываетъ ихъ въ стороны, попа-

даетъ ногами въ дверь, въ столъ, во всевозможные предметы, забрасываетъ ноги одну за другую, дѣлаетъ громадные шаги, валится въ сторону. Это измѣненіе походки носитъ характеръ чрезвычайно рѣзко выраженной атаксіи. Положенный на диванъ, сначала не лежитъ спокойно, а производитъ цѣлый рядъ медленныхъ, неловкихъ, нецѣлесообразныхъ движеній конечностями, туловищемъ и головой. Послѣ успокаивается и лежитъ спокойно. Лицо въ покоѣ иннервировано симметрично, но невыразительно и совершенно неподвижно. При попыткахъ движенія лицо искажается гримасами. Гримасы эти медленны, невыразительны и наступаютъ какъ въ мышечныхъ группахъ, принимающихъ участіе въ данномъ движеніи, такъ и въ сосѣднихъ мышцахъ. Такъ, при высовываніи языка онъ кривитъ ротъ, двигаетъ бровями и т. под. На вопросы „что болитъ?“ показываетъ руками себѣ на голову и хватаетъ рукой за волосы, крѣпко сдавливая волосы въ рукѣ и точно стремясь вырвать ихъ. При постукиваніи черепа молоточкомъ лицо искажается гримасой плача, и онъ неловкими движеніями головы старается избѣжать удара молоткомъ. Подвижность глазныхъ яблокъ сохранена во всѣхъ направленіяхъ, нистагмныхъ подергиваній нѣтъ, корнеальные рефлексы сохранены, свѣтовая и аккомодаціонная реакціи зрачковъ сохранены, зрачки круглы d=s, движенія глазъ синхроничны. Языкъ немного отклоняется вправо, больной высовываетъ его атактически, съ цѣлымъ рядомъ постороннихъ движеній. Зубы оскаливаетъ симметрично. Ограниченій въ объемѣ движенія мышцъ лица не обнаруживается. Мягкое нёбо движется при фонаціи правильно. Язычекъ занимаетъ срединное положеніе. Сила masseter'овъ нормальна.

Рѣчь его чрезвычайно дефектна. Онъ большею частью молчитъ и дѣлаетъ попытки говорить только когда его вынуждаютъ къ этому. Онъ говоритъ тогда съ видимымъ усиліемъ. Голосъ безъ всякой модуляціи, какъ-бы судорожный, черезчуръ громкій. При рѣчи приходятъ въ движеніе мышцы лица; движенія эти судорожны, медленны и нецѣлесообразны. Онъ говоритъ съ большимъ усиліемъ „не“ (вмѣсто нѣтъ). Такъ онъ отвѣчаетъ на вопросы, можетъ-ли онъ встать, одинъ пройти по комнатѣ и т. п. Говоритъ что-то вродѣ „а—га“ или „ба—га“ или „а—ба—га“, этими звуками онъ отвѣчаетъ на всѣ другіе вопросы, этими-же словами пытается назвать показываемые ему предметы (перо, спички и пр.).

Глотаетъ плохо. Особенно плохо совершается набираніе пищи въ ротъ. Онъ разѣваетъ ротъ ad maximum еще какъ только увидитъ пищу, плохо набираетъ жидкую пищу въ ротъ, она проливается и т. д. Самый актъ глотанія совершается лучше, онъ въ это время не захлебывается и не кашляетъ.

Сидѣть безъ помощи не можетъ, валится безпомощно въ стороны. Движенія рукъ возможны въ полномъ объемѣ. Тамъ, гдѣ удается изслѣдовать силу активныхъ движеній (сжиманіе кисти, сгибаніе предплечій), она оказывается не пониженной. Ригидности нѣтъ. Сухожильные рефлексы повышены (biceps—reflex d и s.,

triceps—reflexs s; d—не удается получить; періостальные съ radius получаются на обѣихъ сторонахъ). Мышцы на ощупь всѣ дряблы, и малаго объема, особенно на кистяхъ, гдѣ это замѣтно въ обѣихъ eminentia thenar et hypothenar и въ межкостныхъ промежуткахъ, слегка ввалившихся. Атаксія при движеніяхъ рукъ чрезвычайная и одинаково рѣзко выражена на обѣихъ сторонахъ; при попыткѣ взять какой-нибудь предметъ больной закидываетъ руки далеко въ стороны, машетъ ими нѣсколько разъ въ разныхъ направленіяхъ мимо предмета, наконецъ хватаетъ его неловко и держитъ съ большой силой. Дрожаній въ рукахъ нѣтъ. Апраксическихъ разстройствъ нѣтъ. Хотя и съ большими усиліями и послѣ многихъ попытокъ, ему удаются въ концѣ концовъ такія, напримѣръ, цѣлесообразныя движенія, какъ зажиганіе спички, при чемъ отдѣльные моменты этого движенія совершаются имъ въ правильной послѣдовательности и съ очевидной цѣлесообразностью. Объемъ подвижности въ ногахъ не измѣненъ. II—V пальцы обѣихъ ногъ въ нѣсколько деформированномъ положеніи: экстензія 1-хъ и флексія 2-хъ фалангъ. Сила, повидимому, не понижена. Если его поставить на ноги, можетъ стоять безъ посторонней помощи. Въ ногахъ, особенно при пассивныхъ движеніяхъ и при обращеніи его вниманія на ноги, появляется много непроизвольныхъ, безцѣльныхъ, медленныхъ движеній. Когда онъ лежитъ спокойно, не обращая вниманія на свои ноги, движенія эти исчезаютъ. Движенія эти весьма затрудняютъ у него изслѣдованіе сухожильныхъ рефлексовъ. Ахилловы рефлексы вовсе не удается изслѣдовать. Колѣнные изслѣдовать трудно, но они несомнѣнно повышены. Феноменовъ Бабинскаго и Oppenheim'a не получается. Подошвенныя +, d=s. Cremaster—reflex s>d. Брюшные рефлексы слабы. Атаксія въ движеніяхъ ногъ при лежачемъ положеніи столь-же рѣзкая, какъ и при ходьбѣ.

Непроизвольнаго мочеиспусканія или задержки мочи нѣтъ.

Больной понимаетъ все, что ему говорятъ. Онъ выполняетъ вѣрно всѣ приказанія: закрывать и открывать глаза, высунуть языкъ, открыть ротъ, произнести „а“, взять то лѣвой, то правой рукой подаваемые ему предметы и т. п. На вопросы „что болитъ“?—хватается рукой за голову. Это ясное сознаніе больного стоитъ въ бросающемся въ глаза противорѣчіи съ его совершенно неподвижнымъ лицомъ и почти полнымъ отсутствіемъ мимики, отъ которой осталась только одна гримаса, выражающая боль или плачъ, во время которой онъ медленно и невыразительно сморщиваетъ лицо.

29 апрѣля. t^0 все время N. Больной очень истощенъ, хотя питается довольно хорошо. Животъ втянутъ. Со стороны нервной системы за все это время особыхъ перемѣнъ не произошло. Онъ все время совершенно не можетъ ходить и, когда его ведутъ, безпомощно валится въ разныя стороны. Стоитъ на одномъ мѣстѣ нѣсколько тверже, но все-же безъ посторонней помощи стоять не можетъ. При ходьбѣ по прежнему чрезвычайно рѣзкія атактическія явленія.

Лицо все время малоподвижно, маскообразно. Мимика отсутствуетъ почти совершенно. Когда его спрашиваютъ, и онъ видимо хочетъ дать утвердительный отвѣтъ, онъ чуть-чуть киваетъ головой, какъ бы въ отвѣтъ, но киваніе это не похоже на обычный утвердительный кивокъ. При перкуссіи черепа сморщиваетъ лицо. Другихъ мимическихъ движеній нѣтъ. Лежитъ въ постели спокойно, или же производитъ различныя, какъ бы безцѣльныя движенія: поднимаетъ тазъ, вертитъ головой, разбрасываетъ руки, хватается руками за диванъ. Очень много этихъ „непроизвольныхъ“ движеній въ ногахъ (въ стопахъ и пальцахъ). Часто держитъ обѣ большихъ пальца ногъ въ положеніи экстензіи. Легко подмѣтитъ, что большинство этихъ непроизвольныхъ движеній возникаетъ, когда больной обращаетъ вниманіе на данную часть тѣла или приходитъ въ нѣкоторое волненіе, напримѣръ, когда его спрашиваютъ что-нибудь, и онъ собирается отвѣчать, или когда мышцы сокращаются рефлекторно (изслѣдованіе колѣннаго рефлекса большею частью ведетъ за собой сейчасъ-же такія „непроизвольныя“ движенія въ мышцахъ). Когда же онъ лежитъ совершенно спокойно, этихъ непроизвольныхъ движеній не бываетъ. При пассивныхъ движеніяхъ они усиливаются и затрудняютъ изслѣдованіе сухожильныхъ рефлексовъ на ногахъ. При попыткѣ посадить больного обнаруживается, что въ сидячемъ положеніи онъ не въ состояніи сохранять равновѣсія и, широко разставивъ руки, опирается ими о сидѣніе дивана; если поднять руки, онъ начинаетъ валиться то въ ту, то въ другую сторону. При сидячемъ положеніи спина согнута, голова опущена книзу, но больной можетъ выпрямить спину и поднять голову. Лопатки въ нижнихъ своихъ углахъ нѣсколько отстоятъ отъ грудной клѣтки.

Рѣчь по прежнему рѣзко и своеобразно разстроена. При попыткахъ говорить приходятъ въ движеніе мышцы грудной клѣтки; больной чрезмѣрно втягиваетъ воздухъ; потомъ, открывъ широко ротъ, произноситъ очень громко, совершенно деревяннымъ неестественнымъ голосомъ—„а“. Когда предложено сказать „Крикуновъ“ (фамилія больного), онъ дѣлаетъ попытку сказать это слово, при чемъ произноситъ какое-то слово, трехсложное, имѣющее отдаленно сходство со словомъ „Крикуновъ“, но въ которомъ всѣ гласныя звучатъ похоже на „а“, а согласныхъ почти вовсе не получается. При рѣчи мускулатура рта участвуетъ отдѣльными излишними медленными движеніями: онъ оттопыриваетъ губы, напрягаетъ мышцы подбородка и т. п. Воду пьетъ неловкими движеніями губъ. Иногда кашляетъ при глотаніи. Параличей и парезовъ въ мышцахъ лица по прежнему нѣтъ никакихъ; объемъ и симметричность поднятія мягкаго нёба по прежнему нормальны; иногда поднятіе это происходитъ толчками.

Сознаніе все время ясное. Жалуется постоянно на головную боль. Небольшая anisocoria (s>d). Зрачковые рефлексы нормальны. Подвижность глазныхъ яблокъ полная во всѣ стороны и синхроничная, но отмѣчено, что иногда, при показываніи ему предмета,

который ему предлагаютъ взять, онъ нѣкоторое время не фиксируетъ этотъ предметъ, а смотритъ мимо. Атаксія въ мышцахъ лица, шеи, туловища и конечностей—въ прежнемъ объемѣ. Изслѣдованіе силы активныхъ движеній затруднено тѣмъ, что больной очень недолго производитъ сильное напряженіе данной мышечной группы и быстро ее разслабляетъ. Однако, можно убѣдиться, что параличей и парезовъ нѣтъ. Мышцы дряблыя. Получаются мышечные валики. Сухожильные рефлексы рукъ живые. Въ правой рукѣ при покоѣ отъ времени до времени наступаетъ своеобразное дрожаніе; это есть не очень быстрая смѣна короткихъ, очень небольшого объема, толчкообразныхъ и совершенно равномѣрныхъ про—и супинаторныхъ движеній кисти. Колѣнные и Ахилловы рефлексы повышены. На обѣихъ ногахъ получаются ясно клонусы чашечекъ (d=s) и стопъ (d=s). Cremaster-reflex s+d—; нижній брюшной и верхній брюшной s+d—; подошвенные+d=s; феномена Бабинскаго нѣтъ. Корнеальные рефлексы сохранены. Миганіе нормально. Изслѣдованіе чувствительности не удается.

4/v. Общее состояніе нѣсколько улучшилось. t° все время N. также нѣкоторое улучшеніе замѣтно и въ рѣчи; говоритъ не такъ неестественно громко и не съ такимъ усиліемъ; во время рѣчи, при высовываніи языка и т. п. меньше лишнихъ движеній въ лицевой мускулатурѣ; на вопросъ, какъ онъ себя чувствуетъ, отвѣтилъ словомъ «плохо», которое можно было понять довольно легко; говоритъ, хотя и съ большимъ трудомъ, „к“, „б“ „баба“. Сознаніе все время ясное. Продолжаются жалобы на головныя боли. Держится легкая anisocoria. Лицо по прежнему маскообразно. (См. фотограф.) Парезовъ и параличей по прежнему нѣтъ. Лицо симметрично. Лишь при оскаливаніи зубовъ носогубная складка справа нѣсколько рѣзче выражена; но объемъ этого движенія на обѣихъ ½ одинаковъ. Подвижность глазныхъ яблокъ не ограничена. Глазное дно при офтальмоскопіи найдено нормальнымъ. По прежнему мышцы всѣ дряблыя. Максимальный объемъ голеней d—29½, s—29, бедра (въ 12 с. кверху отъ patella)—37 и 37. Колѣнные рефлексы повышены d=s. Клонусы въ прежнемъ положеніи. Атаксія въ движеніяхъ рукъ и ногъ выражена немного меньше, чѣмъ первое время пребыванія его въ больницѣ, хотя все еще значительно. При изслѣдованіи болевой чувствительности (уколы и электрическое раздраженіе) она повсюду оказывается сохраненною. Другіе виды чувствительности изслѣдовать не удается. Дрожаніе правой руки продолжается и даже усилилось; оно совершается и при покоѣ, и при движеніяхъ; при движеніяхъ дрожаніе замѣтно гораздо меньше, но нерѣдко въ качательныхъ атактическихъ движеніяхъ правой руки (тоже и въ лѣвой) появляется извѣстная ритмичность; при покоѣ дрожаніе замѣтно ясно; оно состоитъ изъ отдѣльныхъ, толчкообразныхъ, очень небольшихъ чередующихся про-и супинаторныхъ движеній, частота ихъ около 3 въ 1″; въ лѣвой рукѣ дрожаніе при покоѣ чуть за-

мѣтно и не такъ типично. Электровозбудимость нервовъ и мышцъ на лицѣ и конечностяхъ не измѣнена ни количественно, ни качественно; характеръ сокращеній всюду живой, нигдѣ не получается намековъ на вялое сокращеніе.

12/v. Съ 8 мая появились повышенія t^0 (до 40,4). Въ легкихъ сзади притупленные участки съ ослабленнымъ дыханіемъ. Кашель. Лицо гиперэмировано. Моча блѣдно-красная, сильно мутная, удѣльный вѣсъ=1030, бѣлка, сахара, желчныхъ пигментовъ нѣтъ, въ осадкѣ много аморфныхъ мочекислыхъ солей, діазо—реакція дала отрицательный результатъ. Сознаніе все время ясное. Продолжается головная боль. Перемѣнъ въ состояніи нервной системы особенныхъ нѣтъ, кромѣ нѣкоторыхъ измѣненій въ степени развитія разстройства рѣчи, атаксіи и дрожанія: рѣчь стала нѣсколько понятнѣе и лучше; онъ уже произноситъ слова, имѣющія отдаленное сходство съ нужнымъ словомъ („а—ва“=голова и т. п.); можетъ такимъ образомъ воспроизвести большинство словъ, которыя ему предлагаютъ повторить. Атаксія въ мышцахъ лица и конечностей все время нѣсколько уменьшается. Дрожательныя движенія въ обѣихъ рукахъ (d>s) и распространились на голову. Когда лежитъ спокойно, голова періодически начинаетъ производить короткія ритмическія покачиванія въ стороны; похожее ритмическое дрожаніе и въ мышцахъ подбородка, особенно при открываніи рта.

13—14 мая t^0 держится въ видѣ continua около 40^0. Въ легкихъ явленія пнеймонической инфильтраціи. Въ мазкахъ, сдѣланныхъ изъ крови, видно много кокковъ, свободныхъ, не заключенныхъ въ лейкоциты. Спириллъ возвратнаго тифа не найдено.

Смерть 14 мая въ 9 часовъ вечера при явленіяхъ быстро падавшей дѣятельности сердца

За все время пребыванія Кр. въ больницѣ онъ получалъ іодистый калій и усиленное питаніе; послѣднее время—сердечныя и отхаркивающія средства (Коффеинъ, ипекакуану, вспрыскиванія камфоры).

Не менѣе ясно была выражена типическая картина острой атаксіи и во второмъ нашемъ случаѣ, за предоставленіе исторіи болѣзни котораго въ мое распоряженіе я пользуюсь случаемъ выразить д-ру М. М. Рѣзникову свою глубокую благодарность.

25) ***М. П. 13-ти лѣтъ; теченіе брюшного тифа развилось коматозное состояніе, державшееся около 2-хъ мѣсяцевъ, съ послѣдующимъ медленнымъ прояснѣніемъ сознанія. Тризмъ, ригидность мускулатуры, эпизодическое исчезаніе одного колѣннаго рефлекса и вялыя световыя реакціи зрачковъ во время комы. Послѣ прояснѣнія сознанія значительная атаксія рукъ, ногъ и туловища. Атактическія разстройства жеванія. Полный мутизмъ, затѣмъ—медленное возстановленіе рѣчи; рѣчь силлабированная, совершающаяся съ чрезмѣрными усиліями. Повышеніе сухожильныхъ реф-***

лексовъ до степени клонусовъ стопъ, симптомъ Бабинскаго. Медленное улучшеніе всѣхъ болѣзненныхъ явленій. Выздоровленіе.

Мальчикъ 13-ти лѣтъ, „нервный“, учится дома; болѣлъ послѣдніе годы астматическими приступами, другихъ болѣзней не было. Заболѣлъ брюшнымъ тифомъ въ началѣ мая 1909 года, въ теченіе большой тифозной эпидеміи въ Харьковѣ; тифъ протекалъ безъ особенныхъ осложненій, но на высотѣ инфекціи развилось коматозное состояніе, которое не исчезло съ паденіемъ температуры. Больной изслѣдованъ со стороны нервной системы черезъ 2 недѣли послѣ паденія температуры:

Status (15 іюня 1909 г.). Больной находится въ безсознательномъ состояніи. Сильно истощенъ, подкожный жировой слой весьма скуденъ, собранная въ складки кожа расправляется медленно. Мальчикъ лежитъ на правомъ боку, съ ногами, согнутыми въ колѣняхъ и притянутыми къ животу. На крестцѣ, поближе къ кобчику, и надъ правымъ trochanter'омъ неглубокія, не проникающіе до кости пролежни. При попыткѣ открыть больному вѣки ощущается легко преодолѣваемое сопротивленіе. Лицо безъ движенія, безъ мимики, лба не морщитъ, губами не шевелитъ. Періодически голова дѣлаетъ движеніе (полуоборотъ) влѣво, видимо безъ какого-либо значительнаго усилія со стороны больного. При подниманіи головы руками врача она безсильно качается въ разныя стороны, повинуясь то силѣ тяжести, то стремленію больного оказать сопротивленіе. Ригидности затылочныхъ мышцъ нѣтъ, но наклонность запрокидывать голову назадъ явственно замѣтна. Когда больному для изслѣдованія зрачковъ раскрываютъ глаза, онъ мотаетъ головой, какъ это дѣлаетъ ребенокъ во снѣ, когда его безпокоятъ. Свѣтовая реакція зрачковъ очень вялая и медленная: нужно продолжительное освѣщеніе глаза, чтобы вызвать медленно наступающее и едва замѣтное сокращеніе зрачковъ. Глазное дно (изслѣдовано д-ромъ Е. П. Браунштейномъ) нормально. Описанное выше качаніе головой сопровождается слабымъ негромкимъ стономъ, похожимъ на мычаніе. Губы сжаты, но пассивно разжимаются свободно. Напротивъ, челюсти сильно сведены, до ясно выраженнаго тризма; ихъ удается разжать, только вводя въ щель между зубами обмотанную полотномъ рукоятку ложки и дѣйствуя ею, какъ рычагомъ. Насиліе это вызываетъ болѣе громкій крикъ больного; при этомъ, однако, языкъ въ полости рта лежитъ неподвижно, незамѣтно стремленіе вытолкнуть ложку языкомъ; точно такъ-же больной не дѣлаетъ при этомъ какихъ-либо защитныхъ движеній руками. Руки, хотя и согнутыя въ локтяхъ и приведенныя къ туловищу, расправляются сравнительно легко, сколько-нибудь значительной ригидности при этомъ не отмѣчается. Кисти рукъ и пальцы находятся въ среднемъ полусогнутомъ положеніи. Психо-рефлекторныя или волевыя движенія почти отсутствуютъ. Не удерживаетъ руками никакихъ предметовъ, не дѣлаетъ самъ никакихъ активныхъ движеній. Дыхательныя движенія довольно правильныя и равномѣрныя. Животъ втянутъ. Въ ногахъ замѣтна

рѣзкая обоюдосторонняя ригидность, обнаруживаемая при пассивныхъ движеніяхъ въ тазобедренномъ и въ колѣнномъ суставахъ. Когда больному насильственно выпрямляютъ ноги, ступни принимаютъ рѣзко выраженное положеніе pedis equino-vari. Насильственное выпрямленіе ногъ сопровождается болѣе громкимъ стономъ и усиленнымъ мотаніемъ головы,—движенія, представляющія единственную реакцію больного на всякія чувствительныя раздраженія. Пищу изъ за тризма и неподвижности языка вводить черезъ ротъ не удается (больного кормятъ посредствомъ питательныхъ клизмъ). При введеніи жидкости каучуковой спринцовкой черезъ задній уголъ рта, она течетъ по тяжести или вытекаетъ обратно изо рта безъ всякихъ активныхъ движеній со стороны больного, или, если она попадаетъ въ зѣвъ, возбуждаетъ глотаніе, однако весьма несовершенное, въ видѣ медленныхъ глотательныхъ движеній, кромѣ того вызываетъ сильныя кашлевыя и рвотныя движенія, такъ что проглатывается только небольшая ея часть. Костные и сухожильные рефлексы верхнихъ конечностей повышены, брюшные—отсутствуютъ (животъ втянутъ). Колѣнные—на обѣихъ сторонахъ повышены. Ахилловы рефлексы въ видѣ ясныхъ клонусовъ. Съ обѣихъ сторонъ явственный симптомъ Бабинскаго; симптома Oppenheim'a не получается. На болевыя раздраженія со всѣхъ точекъ тѣла больной реагируетъ усиленнымъ мотаніемъ головы и болѣе громкимъ стономъ. Поглаживаніе головы съ характеромъ ласки, напротивъ, успокаиваетъ эти движенія головы и стоны. Щекотаніе грудной клѣтки по linea axillaris вызываетъ изгибъ туловища въ сторону раздраженія и умѣренное приведеніе соотвѣтствующаго плеча. Посаженный въ постели больной не въ состояніи удерживать въ равновѣсіи голову, она качается во всѣ стороны. При поднятіи больного съ постели (при удерживаніи его подъ мышками) ноги выпрямляются и, какъ и при изслѣдованіи въ постели, принимаютъ при этомъ положеніе equino—varus. Симптома Кернига нѣтъ. На звуковыя раздраженія больной не реагируетъ. По словамъ окружающихъ, мальчикъ на требованіе показать языкъ иногда высовываетъ его, но врачу это констатировать не удается. На рѣзкое освѣщеніе больной отвѣчаетъ слабымъ зажмуриваніемъ глазъ и мотаніемъ головы. Глаза то закрыты, то открыты. Кишечникъ дѣйствуетъ лишь послѣ клизмъ. Мочеиспусканіе непроизвольно. t° нормальна, пульсъ—106 въ 1′. Въ виду прогрессирующаго истощенія и коматознаго состоянія было примѣнено кормленіе посредствомъ желудочнаго зонда, вводимаго черезъ носъ. Зондъ вводился 3 раза въ день и каждый разъ вливалось около 2-хъ стакановъ смѣси изъ молока, желтковъ, желатины, сахара, иногда жидкаго крахмальнаго клейстера, мясного порошка. Зондъ былъ введенъ 142 раза, пока больной не поправился настолько, что былъ въ состояніи ѣсть самъ.

Въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзни были отмѣчены слѣдующія измѣненія. Черезъ десять дней (25 іюня) состояніе ребенка въ общемъ тоже, только онъ сталъ реагировать на всякія раздраже-

нія болѣе сильнымъ крикомъ и болѣе сильнымъ мотаніемъ головы. При уколахъ въ грудь замѣчается намекъ на движеніе рукъ по направленію къ мѣсту укола. Сталъ чаще раскрывать глаза, глазныя щели при открытыхъ глазахъ стали нѣсколько шире. Пролежни подживаютъ.

1 іюля. Глубокое угнетеніе сознанія продолжается. Руки нѣсколько больше движутся въ направленіи укола, при чемъ всегда это оказывается та рука, на сторонѣ которой произведено раздраженіе. При уколахъ въ руку или въ ногу, больной сильно оттягиваетъ какъ ту, такъ и другую, при этомъ мальчикъ усиленно мотаетъ головой и тихо плачетъ.

5 іюля. Угнетеніе сознанія продолжается. Лѣвый колѣнный рефлексъ получить не удается; также не удается больше получить стопныхъ клонусовъ; симптомъ Бабинскаго больше не наблюдается, положеніе pes equino—varus при вытянутой ногѣ замѣтно меньше. Зрачки реагируютъ на свѣтъ еще медленно, но объемъ реакціи увеличился. Замѣчается какъ будто стремленіе къ фиксаціи свѣчи. Рука, направляющаяся къ мѣсту болевого раздраженія, теперь достигаетъ этого мѣста и даже схватываетъ руку врача; отмѣчено, что движенія рукъ уже не только слабыя, но и атактическія.

12 іюля. Еще держится глубокое угнетеніе сознанія. Реакціи зрачковъ нѣсколько лучше; закрываетъ всякій разъ глаза при внезапномъ освѣщеніи; также всякій разъ закрываетъ глаза при громкомъ звукѣ (хлопаніе ладонями) около уха. Въ рукахъ по временамъ (особенно въ лѣвой) замѣчается подергиваніе въ пальцахъ. Иногда ощупываетъ себя руками, особено мягкія части своего тѣла (penis и т. п.). При движеніяхъ головой и конечностями разбрасываетъ ихъ чрезмѣрно во всѣ стороны.

20 іюля. Сознаніе начинаетъ постепенно проясняться. До этого времени не реагировавшій ни на какія внѣшнія раздраженія, кромѣ самыхъ элементарныхъ, онъ теперь фиксируетъ показываемые ему предметы, протягиваетъ руку по направленію къ предмету, беретъ его, но держитъ очень недолго и роняетъ. По прежнему ничего не говоритъ.

27 іюля. Продолжается прогрессирующее прояснѣніе сознанія. Фиксируетъ глазами врача, слѣдитъ за нимъ глазами въ обѣ стороны, протягиваетъ руку, беретъ подаваемые ему предметы, но затѣмъ забрасываетъ руку за голову и роняетъ предметъ. Попытки поставить стопы при выпрямленномъ положеніи конечностей въ положеніе экстензіи встрѣчаютъ сильное сопротивленіе и вызываютъ, повидимому, сильную боль, такъ какъ больной начинаетъ громко плакать.

2 августа. Кормленіе черезъ зондъ пріостановлено съ вечера наканунѣ, чтобы убѣдиться, испытываетъ-ли больной ощущеніе голода и сдѣлаетъ ли онъ попытку взять предложенную пищу. Сидѣлка подтвердила, что при разговорахъ о ѣдѣ больной плакалъ и цѣлалъ мимическія движенія, какъ голодный ребенокъ. Однако, обнаружилось слѣдующее: показываемыя ему груши онъ

взялъ, щупалъ ихъ руками, но попытки приблизить ихъ ко рту не дѣлалъ; когда кусочекъ груши положили ему между губъ, также не получилось никакого намека на раскрываніе рта; ему была дана корка бѣлаго хлѣба, онъ ея мялъ между пальцами, но ко рту не подносилъ; кусочекъ хлѣба, положенный за щеку вываливается безъ какихъ-либо сокращеній въ мускулатурѣ, окружающей полость рта. Ложечка кофе, влитая между зубами при насильственномъ ихъ разжиманіи (тризмъ продолжается), не вызываетъ ни попытки глотать, ни попытки выплюнуть; часть жидкости, попавшая помимо воли больного въ полость глотки, вызываетъ слабое глотательное движеніе. Дальнѣйшіе, болѣе настойчивые опыты съ кофе вызываютъ сопротивленіе и плачъ больного, при чемъ влитая жидкость выливается.—Замѣтилъ кольцо на рукѣ врача, фиксируетъ его, пытается стащить. Плохо спалъ ночь. Колѣнные рефлексы равномѣрно повышены.

7 августа. Опытъ съ кусочкомъ шоколада, положеннымъ между губами больного, не вызываетъ никакихъ рефлекторныхъ движеній; однако, потомъ больной вытираетъ запачканныя губы. Часто подноситъ руки къ губамъ, ощупываетъ засохшій эпидермисъ.

12 августа. Впервые самъ съѣлъ яйцо, кусочекъ булки. До сихъ поръ еще не дѣлаетъ никакихъ попытокъ къ произнесенію звуковъ. При входѣ врача, который окликнулъ его по имени, обернулся и сталъ на него смотрѣть. По требованію поднимаетъ то правую руку, то лѣвую, сжимаетъ то ту, то другую въ кулакъ, сгибаетъ руки въ локтяхъ, вытягиваетъ и снова подбираетъ ноги. Попрежнему при попыткахъ экстензировать стопу при выпрямленной ногѣ наступаетъ сильное напряженіе флексоровъ стопы; мальчикъ при этомъ краснѣетъ,—видно, ему больно,—но не кричитъ, какъ раньше. Открываетъ по приказанію ротъ, высовываетъ языкъ. Когда въ ротъ ему положенъ кусочекъ арбуза, онъ его неловко ворочаетъ во рту языкомъ и, не жуя, начинаетъ проглатывать и закашлялся; второй кусокъ проглотилъ нѣсколько свободнѣе. Повидимому, онъ началъ уже многое понимать. По просьбѣ сидѣлки онъ сегодня впервые улыбнулся.

13 августа. Дѣлаетъ попытки рѣчи. Между отдѣльными слогами и отдѣльными буквами значительныя паузы, въ нѣкоторыхъ слогахъ согласныя и гласныя слиты, въ другихъ онѣ произносятся раздѣльно. Это дѣлаетъ впечатлѣніе ребенка, усвоящаго процессъ чтенія. Больной сидитъ въ постели, немного перегнувшись всѣмъ тѣломъ впередъ, держитъ голову удовлетворительно. Пальценосовой и пяточноколѣнный опытъ ясно атактичны. Сдѣлана попытка заставить больного ходить съ двусторонней поддержкой. Это удается, но у больного часто подламываются ноги въ колѣнныхъ суставахъ, и самая ходьба атактична, напоминаетъ походку табетика: чрезмѣрное поднятіе и сгибаніе въ тазобедренномъ и колѣнномъ суставахъ, сильное забрасываніе ногъ впередъ и затѣмъ сильное опусканіе ихъ на полъ, при чемъ пятка съ шумомъ ударяется о полъ.

23 августа. Радостно встрѣчаетъ врача, самъ протягиваетъ ему руку; показываетъ рукой или движеніями глазъ и головы всѣ называемые ему предметы. Если показываемымъ предметамъ даютъ неправильныя названія, онъ отрицательно качаетъ головой, утвердительно—при правильныхъ названіяхъ. Ѣстъ самъ. При ѣдѣ чрезмѣрно широко раскрываетъ ротъ, мало жуетъ и быстро проглатываетъ. Съ чрезмѣрнымъ усиліемъ и избыточнымъ напряженіемъ соотвѣтствующей мускулатуры произноситъ всѣ буквы азбуки, попрежнему произнося слоги такъ, какъ учатся читать по звуковому методу: ма=„м....а“, ба=„б....а“ и т. д. Двухгласныя онъ не въ состояніи произнести, т. к. ему, повидимому, не хватаетъ воздуха для произнесенія 2-й краткой гласной. Экстензія стопъ возможна безъ напряженія m-li tricipitis surae. Лучше держитъ голову, установленную въ положеніи равновѣсія, но если голова пассивно выведена изъ положенія равновѣсія, она легко склоняется, и ему съ трудомъ удается перевести ея въ должное положеніе; при этомъ почти каждый разъ голова дѣлаетъ избыточный размахъ въ противоположную сторону. Въ сидячемъ положеніи онъ не въ состояніи держаться твердо, туловище качается то—вправо и влѣво, то—назадъ и впередъ; лишь опершись руками, или прислонившись къ чему-нибудь, онъ держится въ сидячемъ положеніи болѣе или менѣе удовлетворительно.

30 августа. Разстройство рѣчи улучшается медленно. За цѣлую недѣлю онъ пріобрѣлъ только способность сливать нѣкоторые слоги, какъ „ма, па“. Слогъ „ма“ онъ можетъ даже произнести повторно, но второе „ма“ слѣдуетъ за первымъ послѣ кратковременной паузы и произносится менѣе совершенно, не такъ внятно и съ меньшей энергіей, какъ будто онъ уже исчерпалъ весь запасъ воздуха и силъ на произнесеніе перваго слога. Дѣлалъ попытки писать. Письмо рѣзко атактическое, кромѣ того мѣстами, особенно въ малоизвѣстныхъ словахъ переставляетъ и пропускаетъ буквы; буквы изломаны и неравномѣрны, какъ у начинающихъ писать дѣтей или у взрослыхъ, пытающихся писать лѣвой рукой.

6 сентября. Пальценосовой феноменъ все еще ясно атактиченъ. Слѣва движеніе это удается нѣсколько точнѣе, чѣмъ справа. Пяточно-колѣнный феноменъ совершается очень атактично, до мелочей напоминаетъ то, что мы наблюдаемъ при tabes: занесеніе пятки чрезмѣрно далеко отъ цѣли, безпорядочное сованіе пяткой вокругъ колѣна, скольженіе по колѣну и неустойчивое положеніе ноги при удавшемся прикосновеніи къ колѣну.

Физически мальчикъ значительно поправился: мышцы стали болѣе крѣпкими, подкожно-жировой слой сталъ толще.

Рѣчь стала лучше, произноситъ теперь цѣлыя слова, но и ихъ произноситъ по отдѣльнымъ буквамъ, говоритъ напримѣръ: к... н... и... г... а; слово „мама“ произноситъ теперь уже лучше.

Улучшеніе рѣчи и активныхъ движеній продолжалось въ теченіе послѣдующаго времени равномѣрно, и къ декабрю 1909 г. можно было замѣтить лишь нѣкоторую неувѣренность въ движе-

ніяхъ ногъ, въ походкѣ и въ произношеніи словъ; психика никакихъ измѣненій по сравненію съ прежнимъ ея состояніемъ не обнаруживаетъ; въ настоящее время (іюль 1910 года) въ рѣчи еще замѣтны нѣкоторые, но очень небольшіе дефекты, выражающіеся въ небольшомъ усиліи при произношеніи, картавости и въ слишкомъ громкомъ тембрѣ голоса; походка правильная, координація отдѣльныхъ движеній возстановилась.

Не такъ бурно протекали явленія въ нашемъ 3-мъ случаѣ, который я имѣлъ возможность видѣть благодаря любезности Д-ра Абрама Борисовича Іозефовича, которому и приношу здѣсь свою искреннюю признательность за предоставленіе этого наблюденія въ мое распоряженіе.

26) ***Варвара Сн.*** *18-ти лѣтъ, втеченіе невыясненной инфекціи получила атактическія разстройства въ движеніяхъ рукъ, ногъ и въ рѣчи, съ характеромъ bradylaliae и затрудненности рѣчи; сохраненная чувствительность, кромѣ нѣсколько ослабленнаго стереогностическаго чувства, симптомъ Romberg'a, симптомъ Бабинскаго, сохранность сухожильныхъ рефлексовъ, зрачковыхъ реакцій, нормальное состояніе глазного дна, психики; медленное улучшеніе всѣхъ явленій и новое ухудшеніе ихъ въ связи съ заболѣваніемъ брюшнымъ тифомъ.*

Больная 18-ти лѣтъ, дѣвушка, служитъ прислугой. Заболѣла въ концѣ іюля 1909 года жаромъ, слабостью и кашлемъ съ мокротой. Во время этой болѣзни стала отмѣчать у себя разстроенную походку и затрудненныя движенія руками и жаловалась на разстройство рѣчи, языкъ сталъ какъ будто неповоротливый; жаръ и кашель длились 2 недѣли, послѣ чего втеченіе 2-хъ дней t^0 упала до нормы, кашель стихъ, стала отдѣляться въ значительномъ количествѣ зеленовато-окрашенная мокрота. Въ дальнѣйшемъ теченіи стала лучше владѣть верхними конечностями, ходить-же и стоять по прежнему не могла. Въ началѣ заболѣванія были постоянныя рвоты, наступавшія послѣ каждаго пріема пищи. Слабость и затрудненная походка заставили ея обратиться 29 августа 1909 г. въ Харьковскую городскую Александровскую больницу.

При поступленіи повышенія t^0 уже нельзя было обнаружить. По ея словамъ, она происходитъ изъ семьи безъ какой-либо патологической наслѣдственности; сама она до этого заболѣванія была въ общемъ здорова, только въ дѣтствѣ нѣсколько разъ болѣла какими-то лихорадочными болѣзнями. При изслѣдованіи обнаружено было пониженіе общаго питанія, слабый систолическій шумъ у верхушки сердца, ничего особеннаго со стороны легкихъ и рядъ неврологическихъ явленій, почему больная черезъ нѣсколько дней послѣ поступленія была переведена въ нервное отдѣленіе. Status 6 сентября 1909 г. Больная средняго роста, правильнаго сложенія, достаточнаго питанія, кожа и видимыя слизистыя оболочки блѣдныя; со стороны внутреннихъ органовъ уклоненій отъ нормы не обнаруживается.

Небольшая bradylalia, при чемъ сама больная отмѣчаетъ, что ей трудно говорить, языкъ ея плохо слушается, особенно это было замѣтно раньше.

Врачъ, наблюдавшій больную въ первые дни ея поступленія въ больницу, тоже подтвердилъ, что тогда разстройство рѣчи было выражено значительно рѣзче. Со стороны органовъ чувствъ измѣненій нѣтъ. Зрачки равномѣрные, нѣсколько широкіе, реагируютъ на свѣтъ и аккомодацію правильно, нѣтъ измѣненій со стороны глазного дна, подвижность глазныхъ яблокъ сохранена, нистагма нѣтъ; лицо симметрично, никакого ограниченія подвижности въ мышцахъ лица, языка и мягкаго нёба. Мышечная сила въ рукахъ не разстроена. Измѣненій мышечнаго tonus'a нѣтъ. При движеніи руками не сильно выраженное разстройство координаціи (Finger-Nasenphänomen). Движенія нижнихъ конечностей въ постели ясно атактичны. Мышечная сила и tonus въ нихъ не измѣнены. Давленіе на периферическіе нервы и мышцы не болѣзненно. Стояніе очень плохое, съ пошатываніемъ, закрываніе глазъ усиливаетъ это пошатываніе. Мозжечковыхъ асинергій въ смыслѣ Бабинскаго (каталептическаго состоянія поднятыхъ ногъ, adiadocokinesis, и т. д.) не наблюдается. Чувствительность всѣхъ видовъ, включая мышечное чувство, не разстроена. Колѣнные рефлексы N,d=s, Ахилловы d>s, клонусовъ нѣтъ, нерѣзкій симптомъ Бабинскаго d=s. Дрожанія нѣтъ. Со стороны психики измѣненій нѣтъ. Настроеніе добродушное, ровное. Моча прозрачная, кислой реакціи, уд. вѣсъ=1008, бѣлка, сахара и желчныхъ пигментовъ не содержитъ, въ осадкѣ—небольшое количество лейкоцитовъ. Сфинктеры функціонируютъ правильно.

Больная получала t-ram nuc. vomic. по 8 к. 3 раза въ день и ежедневныя теплыя ванны (29°) десяти-минутной продолжительности; общее состояніе ея значительно улучшалось, походка дѣлалась увѣреннѣе; боли въ ногахъ, на которыя она жаловалась одно время, стихли; незначительное разстройство рѣчи сглаживалось; въ половинѣ сентября больная могла ужо одна перейти черезъ палату. Это улучшеніе прогрессировало до 8 октября, когда у больной поднялась t°, и постепенно развились явленія брюшно-тифозной инфекціи; температура пала 24 октября. Втеченіе этой инфекціи въ состояніи больной наступило значительное ухудшеніе, она снова не могла ни стоять, ни ходить, и первую попытку стоять сдѣлала только около 10 ноября. Походка и стояніе были при этомъ крайне неувѣренныя, съ характеромъ атактическихъ; точно также больная снова стала жаловаться на затрудненіе акта рѣчи, во время котораго у нея „духъ захватываетъ". Глотаніе все время было свободно, при фонаціи мягкое нёбо съ обѣихъ сторонъ напрягалось въ равной мѣрѣ. Слѣдующіе дни снова началось нѣкоторое регрессированіе болѣзненныхъ явленій и 15 ноября больная обнаружила слѣдующее состояніе: никакихъ болѣзненныхъ явленій со стороны черепныхъ нервовъ; лишь рѣчь замедлена и совершается съ нѣсколько носовымъ оттѣнкомъ. Чувствительность

всѣхъ видовъ, включая мышечное чувство, сохранена, имѣется лишь легкая hypostereognosis. Сухожильные рефлексы рукъ слабы, колѣнные и Ахилловы живые, подошвенные—ослаблены. Движенія ногами въ постели носятъ выраженный атактическій характеръ. При ходьбѣ рядомъ съ атактическими явленіями замѣчается еще значительное безпорядочное качаніе всѣмъ тѣломъ въ разныя стороны; значительный симптомъ Romberg'a; мышечная сила во всѣхъ сегментахъ рукъ и ногъ представляется равномѣрно и несильно пониженной.

16 ноября больная выписана по собственному желанію, и дальнѣйшая судьба ея осталась неизвѣстной.

B. 2-я группа. *Случаи, соотвѣтствующіе по своей клинической картинѣ классическому типу острой центральной атаксіи (Leyden-Westphal-Dinkler-Lüthje), но комбинированные съ какими-либо иными опредѣленно выраженными синдромами или заболѣваніями нервной системы.*

Комбинація съ мышечной атрофіей.

27) Случай Ebstein'a (1871 г.).

Мужчина 44 лѣтъ, не сифилитикъ, 7 лѣтъ тому назадъ заболѣлъ тяжелымъ тифомъ, во время котораго втеченіе 8 дней было безсознательное состояніе, затѣмъ появилось разстройство рѣчи и слабость конечностей; глотаніе свободное. Постепенно слабость конечностей исчезла, а на ея мѣсто появилась атаксія. Состояніе было стаціонарнымъ. При изслѣдованіи: психика измѣненій не представляетъ, рѣчь неразборчива, плохо артикулирована, монотонна, но не скандированная; особенно плохо произношеніе язычныхъ согласныхъ; языкъ, однако, не парализованъ, но нѣкоторыя движенія имъ не удаются; фибриллярныя подергиванія языка. Въ одномъ участкѣ по средней линіи мышца языка рѣзко атрофирована. Зрачки нормальны. Всѣ остальные черепные нервы нормальны. Локомоторная атаксія въ рукахъ. Почеркъ атактическій, движенія ногами въ лежачемъ положеніи возможны, но стоять и ходить (изъ-за разстройства координаціи) не можетъ совершенно. Чувствительность (включая мышечное чувство) и рефлексы нормальны. При повторномъ изслѣдованіи было отмѣчено, что при вертикальномъ положеніи голова дѣлала время отъ времени качательные толчки, какъ у засыпающаго, сидя, человѣка.

Этотъ больной умеръ черезъ годъ; вскрытіемъ былъ установленъ множественный склерозъ въ области спинного и продолговатаго мозга; одна изъ склеротическихъ бляшекъ занимала ядро n-vi hypoglossi, что и объясняло мышечную атрофію.

Комбинаціи съ гемиплегическими явленіями.

28) 3-й случай П. Преображенскаго (1905 г.).

Мужчина 18-ти лѣтъ, заболѣлъ воспаленіемъ легкихъ; во время болѣзни у него развился правосторонній гемипарезъ и полубезсознательное состояніе. Послѣ паденія t^0, когда больной пришелъ въ сознаніе, оказалось, что онъ все понимаетъ, но совсѣмъ не въ состояніи говорить, произнесъ только свое имя; иногда дѣлаетъ руками какія-то ритмическія движенія, обнаруживаетъ апраксическія разстройства: данную ему книгу то третъ о голову, то пытается взять ее въ зубы и т. п. Сухожильные рефлексы рукъ нормальны, ногъ—ослаблены. Безъ поддержки не можетъ ни стоять, ни ходить. Сила рукъ и ногъ равномѣрно ослаблена. Атаксія въ рукахъ и ногахъ; мочится подъ себя; въ дальнѣйшемъ теченіи отмѣчено, что колѣнные рефлексы стали больше (s>d), началъ больше говорить. Рѣчь громкая, сильная, рѣзкая, отрывистая, слова выбрасываются какъ-бы съ усиліемъ. Читать можетъ, но иногда замѣняетъ одно слово другимъ. Появилось дрожаніе въ рукахъ. Постепенно больной поправлялся и затѣмъ выздоровѣлъ совершенно.

29) Случай Nonne (1907 г.).

Рабочій подвергся сильному перегрѣванію, работая у котла; втеченіе 3-хъ сутокъ вслѣдъ за этимъ коматозное состояніе, судороги, правосторонній гемипарезъ и афазія. Всѣ эти явленія быстро (на 2-й недѣлѣ) прошли, и тогда обнаружилось, что имѣется тяжелое общее разстройство координаціи; задѣты всѣ произвольныя мышцы лица, глазъ, туловища, конечностей; атаксія носила рѣзко мозжечковый характеръ. Особенно замѣчательно артикуляціонное разстройство рѣчи, которая представляла изъ себя рядъ инкоординированныхъ движеній фонической, ларингеальной, губной и язычной мускулатуры. Отмѣчено также разстройство интеллекта. Чувствительность сохранена. Сухожильные и кожные рефлексы сохранены. Сфинктеры не разстроены. Зрачки нормальны. Дно глазъ нормально. Теченіе всѣхъ симптомовъ стабильное.

Комбинаціи съ туберкулезнымъ менингитомъ.

30) Случай Nonne (1905 г.).

Мужчина 41 года съ явленіями туберкулезнаго менингита, у котораго за нѣсколько дней до смерти развился симптомокомплексъ острой атаксіи. Имѣлось статическое и локомоторное, но не чисто атактическое разстройство координаціи конечностей, туловища, фоническихъ мышцъ рѣчи, мимики, недостаточность наружныхъ глазныхъ мышцъ при вначалѣ нормальныхъ зрачкахъ;

имѣлся атактически-паретическій нистагмъ, повышеніе сухожильныхъ рефлексовъ и легкая мышечная hypertonia, астереогнозъ при сохраненныхъ всѣхъ видахъ чувствительности. Сфинктеры и интеллектъ были еще нормальны.

Вскрытіемъ этого случая былъ установленъ туберкулезный базальный менингитъ и—на это особенное вниманіе обращаетъ Nonne—поверхность мозжечка была покрыта особенно обильнымъ студенисто—гнойнымъ экссудатомъ. Туберкулезный инфильтратъ во многихъ мѣстахъ захватилъ кору мозжечка, его бѣлое вещество и продолговатый мозгъ.

31) Случай Hauptmann'a (1910 г.).

Мужчина 38 лѣтъ. Разстройства координаціи развились остро, предшествуемыя головными болями втеченіе 2-хъ недѣль. Черепъ не болѣзненный, затылокъ не ригидный; вялыя свѣтовыя реакціи зрачковъ; глазное дно нормально; моторная афазія, аграфія и алексія; атактическія гримасы при попыткахъ говорить; дрожательно-атактическія движенія головы; весьма рѣзкая атаксія верхнихъ и нижнихъ конечностей; стояніе и походка выраженнаго мозжечковаго типа; нѣтъ ни параличей, ни разстройствъ чувствительности; сухожильные рефлексы нормальны, симптомовъ Бабинскаго, Oppenheim'a и Kernig'a нѣтъ, брюшные и подошвенные рефлексы отсутствуютъ; въ слѣдующіе дни—затемнѣніе сознанія, ригидность затылка, Кернигъ, лимфоцитозъ цереброспинальной жидкости; смерть черезъ 3 дня послѣ появленія атактическихъ явленій.

Вскрытіемъ этого случая былъ установленъ туберкулезный минингитъ.

Комбинація съ невритическими явленіями.

32) 2-й случай Schultze (1909 г.).

Мужчина 29 лѣтъ заболѣлъ брюшнымъ тифомъ. Въ теченіе болѣзни сознаніе долго было затемнено, рѣчь стала невнятной. Первыя попытки ходить обнаружили походку, очень похожую на табическую; было головокруженіе, появилась глухота на лѣвое, а потомъ и на правое ухо, мягкое нёбо не поднималось, рѣчь имѣла носовой оттѣнокъ. Была легкая anisocoria (s>d). Глазное дно, реакціи зрачковъ, подвижность глазныхъ яблокъ измѣненій не представляли. Легкій нистагмъ вправо лабиринтнаго происхожденія. Мягкое нёбо стало постепенно немного подниматься. Рѣчь съ носовымъ оттѣнкомъ, не модулируемая, слоги выбрасываются съ силой. Грубая сила конечностей понижена. При изслѣдованіи въ постели атаксіи не обнаруживаетъ. Дрожаній нѣтъ. Сухожильные рефлексы отсутствуютъ. Периферическіе нервы при давленіи болѣзненны. Во многихъ мышцахъ—измѣненія электровозбудимости

(количественное пониженіе и вялыя сокращенія). Атрофія мышцъ. При стояніи и ходьбѣ—типическое шатаніе и головокруженіе. Измѣненій чувствительности не найдено. Постепенно всѣ явленія возстановились. [По Schultze параличъ мягкаго нёба и конечностей, а также глухота—невритическаго происхожденія].

С. 3-я группа. Случаи, по этіологіи, развитію и симптоматологіи (участіе рѣчевого аппарата) близко подходящіе къ классическому типу, но въ которыхъ атактическія разстройства не были генерализированными (не во всѣхъ четырехъ конечностяхъ).

33) 3-й случай Westphal'я (1872 г.).

Мужчина 24 лѣтъ обратился въ клинику черезъ 2 мѣсяца послѣ заболѣванія оспой, послѣ которой у него развилось разстройство рѣчи. Нѣтъ ни параличей, ни разстройствъ чувствительности. Внутренніе органы функціонируютъ правильно. Рѣчь разстроена совершенно такъ же, какъ въ первыхъ двухъ (см. выше подъ № 1 и 2) случаяхъ, только разстройство рѣчи не такъ сильно выражено. Движенія языка свободны. При покоѣ лицо симметрично, при движеніяхъ ртомъ лѣвыя нижнія вѣтви n—vi VII нѣсколько сильнѣе правыхъ. Втеченіе нѣсколькихъ недѣль держалось стаціонарное состояніе, затѣмъ больной былъ выписанъ.

34) 4-й случай Westphal'я (1872 г.).

Женщина 40 лѣтъ заболѣла оспой; болѣзнь сопровождалась значительнымъ бредомъ, затѣмъ наступило подавленное настроеніе и разстройство рѣчи, (охриплость голоса появилась еще наканунѣ появленія сыпи), говорила очень мало, только отдѣльныя слова и съ большимъ усиліемъ, „какъ глухонѣмая"; атаксія въ движеніяхъ рукъ—не могла ни ѣсть, ни писать; параличей и разстройствъ чувствительности не было. Вѣроятно, были въ началѣ болѣзни и разстройства глотанія. Ничего ненормальнаго въ функціи нижнихъ конечностей.

Изслѣдована черезъ ½ года. Лицо нѣсколько тупое. Зрачки широкіе, хорошо реагируютъ. Психика не разстроена. Разстройство рѣчи вполнѣ походитъ на то, которое описано у предыдущихъ больныхъ Westphal'я; языкъ движется свободно. Глотаніе затруднено, однако, объективныхъ разстройствъ глотанія не наблюдается. Параличей n. VII нѣтъ, однако, приказанныя движенія она въ этой области совершаетъ плохо и иногда одно движеніе вмѣсто другого. Дрожанія нѣтъ. Въ рукахъ атаксіи нѣтъ, сила сохранена. Въ правой рукѣ нѣкоторая неловкость мелкихъ движеній, но нѣтъ настоящей атаксіи. Сгибать и разгибать по очереди пальцы можетъ только медленно и съ трудомъ. Чувствительность кожи и глубокихъ тканей въ рукахъ не разстроена. Походка и движенія нижнихъ конечностей никакихъ разстройствъ не представляютъ.

35) Случай Feith'a (1872 г.).

До тѣхъ поръ здоровый мальчикъ 5 лѣтъ заболѣлъ очень тяжелымъ брюшнымъ тифомъ; на второй недѣлѣ развилось полное безсознательное состояніе, онъ только слабо шевелилъ губами. Въ концѣ 3-ей недѣли состояніе начало улучшаться, сознаніе начало проясняться, ребенокъ видимо сталъ понимать окружающее, но ничего не говорилъ. Постепенно онъ началъ говорить, но очень плохо и только слово „ja".

Психика его была нѣсколько измѣненной: онъ не игралъ съ игрушками, много плакалъ. Зрачки, языкъ, глотаніе—нормальны. Параличей не было. Обнаружилось своеобразное разстройство походки: атаксія въ ногахъ, весьма похожая на табическую; чувствительность измѣнена не была. По вечерамъ у ребенка появлялись приступы страха. Такое состояніе держалось около 3 недѣль. Рѣчь вернулось за тѣмъ сразу—въ теченіе одного дня, и прежнее молчаніе смѣнилось большой говорливостью. Постепенно всѣ явленія пришли къ нормѣ.

36) Случай Leyden'a и Renvers'a (1890 г.)

Женщина 35 лѣтъ заболѣла рожей. Лихорадка прекратилась на 13-ый день болѣзни. Когда на 18-ый день болѣзни больная попробовала встать, замѣчена была функціональная атаксія нижнихъ конечностей; это отмѣчалось и при ходьбѣ, и при движеніяхъ ногами въ постели. Чувствительность нормальна, колѣнные рефлексы сохранены, парезовъ не было, зрачки нормальны, какихъ-либо табическихъ симптомовъ больная не обнаруживала. Одновременно больная жаловалась на тугоподвижность языка, въ которомъ также можно было наблюдать умѣренную атаксію, рѣчь сдѣлалась менѣе ясной и болѣе медленной. Постепенно эти разстройства проходили. На 41-й день больная была выписана совершенно выздоровѣвшей.

Къ такого рода рудиментарнымъ формамъ L.—W. симптомокомплекса относится, повидимому, и слѣдующій случай, который намъ пришлось непродолжительное время наблюдать въ 1909 г., и который мы вкратцѣ приводимъ.

---

37) ***Феодора Н.*** *Дѣвочка 9 лѣтъ. Въ теченіе брюшного тифа потеряла способность рѣчи. Черезъ 10 дней появленіе рѣчи, но очень измѣненной, съ неправильной фонаціей, съ некоординированнымъ дыханіемъ, съ чрезмѣрными усиліями. Усиливающееся при активныхъ движеніяхъ дрожаніе и неувѣренность въ движеніяхъ обѣихъ рукъ. Повышеніе сухожильныхъ рефлексовъ и клонусы стопъ. Быстрое выздоровленіе.*

Дѣвочка 9 лѣтъ, поступила въ 6-е отдѣленіе Харьковской губернской земской больницы 27 ноября 1909 г. по случаю заболѣванія брюшнымъ тифомъ, протекавшимъ безъ особыхъ осложненій. Въ то время, когда лихорадка находились еще in fastigio, дѣвочка совсѣмъ перестала говорить и объяснялась съ помощью жестовъ; однако, видимо, все понимала. Полный мутизмъ держался около 10 дней. 11 декабря, когда я впервые видѣлъ больную, она начала дѣлать отдѣльныя попытки говорить, но говорила еще очень мало и неохотно, на большинство вопросовъ предпочитая отвѣчать кивкомъ головы, или отрицательнымъ покачиваніемъ головы, или другими жестами. Видимо, рѣчь представляетъ для больной большія трудности: передъ тѣмъ, какъ говорить, больная набираетъ много воздуха и толчкообразными некоординированными движеніями выбрасываетъ его; рѣчь имѣетъ нѣсколько носовой оттѣнокъ и совершается своеобразнымъ хриплымъ шепотомъ. Особенныхъ гримасъ во время рѣчи не дѣлаетъ, только ротъ открываетъ иногда слишкомъ широко и при попыткахъ говорить вертитъ головой, отдѣльными толчкообразными движеніями приближаетъ руки ко рту и т. д. Усилія, которыя производитъ больная при своей рѣчи, несоразмѣрно велики. На вопросъ, что она ѣла, отвѣчаетъ „кисель“, кто у нея былъ вчера—„мама“, сколько ей лѣтъ—„восемь“. Афазическихъ разстройствъ нѣтъ никакихъ. Произвольныя движенія руками совершаются медленно. На слѣдующій день говорить стала нѣсколько охотнѣе, отвѣчаетъ хотя и односложно, но почти на всѣ вопросы, однако еще съ большимъ усиліемъ. Во время рѣчи меньше содружественныхъ движеній, но дышетъ при рѣчи все еще неровно, не координированно, и не фонируетъ. Изслѣдованіе нервной системы обнаруживаетъ, что лицо иннервировано симметрично, языкъ высовывается прямо впередъ, не дрожитъ. Зрачки широкіе, круглые, равномѣрные, на свѣтъ оба реагируютъ правильно. Подвижность глазныхъ яблокъ сохранена. Нистагма нѣтъ. Замѣчается мелкое частое дрожаніе въ обѣихъ рукахъ, можетъ-быть болѣе выраженное слѣва; дрожаніе уменьшается при покоѣ и усиливается при движеніяхъ. Дрожанія головы нѣтъ. При изслѣдованіи Finger—Nasen—phänomen обнаруживается неувѣренность, рука движется медленно, обнаруживаетъ небольшія колебанія и уклоненія во время движенія, съ чрезмѣрной силой надавливаетъ на кончикъ носа; однако, попадаетъ на кончикъ носа почти съ перваго раза точно, только съ небольшими уклоненіями; на обѣихъ сторонахъ такого рода разстройство выражено равномѣрно. Глотаніе свободно. мышечный tonus не измѣненъ. Изслѣдовать больную въ вертикальномъ положеніи, въ виду слабости и только что перенесеннаго тифа, нельзя. Triceps—reflex > d = s. Періостальный рефлексъ съ radius на biceps d + s—. Брюшные (верхній и нижній) живые, d = s. Колѣнные рефлексы > d = s. Клонусовъ чашечекъ нѣтъ. Ахилловы > d = s. Клонусы стопы легко вызываются, ясно выражены и длительны, d = s. Симптома Бабинскаго нѣтъ, при раздраженіи подошвъ—флексія

пальцевъ. Дермографіи нѣтъ. Парэстезій, болей въ конечностяхъ нѣтъ. Изслѣдованіе чувствительности не удается въ виду общаго тяжелаго состоянія и невнимательности ребенка.

16 декабря. Дрожаніе и клонусы стопъ уменьшились, общій видъ сталъ нѣсколько бодрѣе, рѣчь стала громче и обильнѣе, хотя больная все еще предпочитаетъ отвѣчать жестами, статической атаксіи въ движеніяхъ рукъ не обнаруживается. Въ послѣдующіе дни общее самочувствіе больной и рѣчь быстро улучшались, и больная 7 января 1910 г. была взята родными изъ больницы съ вполнѣ востановившейся рѣчью.

Мы не можемъ сказать съ увѣреностью, могутъ-ли быть отнесены въ эту-же группу слѣдующіе два случая, часто цитируемыя въ литературѣ объ острой атаксіи, но извѣстные намъ по краткимъ рефератамъ. Это, во-первыхъ, случай Pollard'a (1872 г.) (Мужчина 67 лѣтъ легъ спать совершенно здоровымъ; проснулся съ разстройствомъ рѣчи, качался при ходьбѣ и неправильно владѣлъ руками; ptosis dextra; 2 мѣсяца спустя обнаруживалась еще ясная атаксія безъ разстройствъ чувствительности; рѣчь была непонятная. Въ 4 мѣсяца наступило полное выздоровленіе), извѣстный намъ по краткому реферату въ работѣ Leyden'a (Zeitschrift f. Klinische Medizin 1891 г.) и другой случай Leyden'a и Jolly, вкратцѣ упоминаемый Leyden'омъ въ его книгѣ „Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten“ (1875 г.). Въ этомъ случаѣ послѣ puerperium развилась рѣзкая острая атаксія; при этомъ наблюдались интенсивныя разстройства рѣчи, глотанія и психики; при аутопсіи обнаруженъ лишь міэлитъ заднихъ столбовъ спинного мозга, наиболѣе выраженный въ шейномъ отдѣлѣ и умеьшавшійся къ поясничному отдѣлу; несильно поражены были и боковые столбы; корешки были не задѣты. Продолговатый мозгъ, Вароліевъ мостъ и головной мозгъ были нормальны. „Der Befund— говоритъ Leyden—ist daher im Vergleich zu den intensiven Schrach—, Schling—und Psychischen Störungen nicht befriedigend, und nur die Erkrankung der Hinterstränge stimmt mit Ebstein's Fall ueberein“.

Мы привели, такимъ образомъ, разысканные нами въ литературѣ случаи, прибавивъ къ нимъ нѣсколько собственныхъ наблюденій, которыя можно было-бы признать вполнѣ отвѣчающими классическому типу острой церебральной атаксіи. Нѣкоторые изъ нихъ представляютъ изъ себя случаи вполнѣ развитые, другіе—неполные, своего рода „formes frustes“ острой атаксіи. Наконецъ, третьи—случаи типической острой атаксіи, комбинированные съ какимъ-нибудь другимъ заболѣваніемъ центральной нервной системы. Но во всѣхъ этихъ случаяхъ мы при сличеніи ихъ можемъ подмѣтить значительное сходство и однообразіе. Отмѣтимъ здѣсьже, что не всѣ изъ приведенныхъ выше наблюденій трактовались описавшими ихъ авторами, какъ случаи острой атаксіи

(случаи Scherb'a, Jaccoud, нѣкоторые случаи Nonne, случай Kühn'a); мы помѣстили ихъ, однако, въ эту группу въ виду полнаго сходства ихъ съ классическими случаями; съ другой стороны, въ вышеприведенную группу не вошли нѣкоторые случаи, обозначенные самими описавшими ихъ авторами, какъ случай „острой атаксіи“ (случаи Bregmann'a, Schultz'a, Schultze, Шницера, Schwarz'a, П. А. Преображенскаго, Huismans'a, Н. Филатова) т. к. по своей симптоматологіи и по своему генезу они заслуживаютъ быть описанными отдѣльно.

* * *

Прежде чѣмъ приступить къ анализу симптомовъ въ приведенной выше группѣ, мы считаемъ небезынтереснымъ привести обобщающіе выводы авторовъ относительно симптоматологіи острой атаксіи.

Leyden, (1869) описавшій первый случай острой атаксіи, въ работѣ, озаглавленной „Verlangsamte motorische Leitung,“, обратилъ вниманіе на нѣкоторыя особенности активной подвижности у своего больного, главнымъ образомъ, на замедленіе активныхъ движеній, и въ замедленной моторной проводимости хотѣлъ видѣть главный признакъ даннаго заболѣванія. Эта точка зрѣнія была имъ, однако, впослѣдствіи оставлена.

Westphal (1872), описавшій 5 случаевъ, обращаетъ вниманіе на большое сходство ихъ въ клиническомъ и этіологическомъ отношеніи другъ съ другомъ и подвергаетъ наблюдавшіеся здѣсь симптомы тщательному клиническому разбору. Говоря о разстройствахъ рѣчи, онъ указалъ, что рѣчь во всѣхъ случаяхъ медленна, скандированна, отдѣльные слоги съ трудомъ и видимымъ напряженіемъ какъ-бы выталкиваются, выбрасываются больнымъ и оказываются отдѣленными другъ отъ друга промежутками; если паралитически—дементный больной вмѣсто „artillerie“ говоритъ напр. „artrillerarie“ то больные описываемой группы говорятъ „ār-tīl-lē-rīe“; также въ отличіе отъ прогрессивнаго паралича здѣсь не наблюдается дрожанія и содружественныхъ движеній лицевой мускулатуры во время рѣчи. У этихъ-же больныхъ W. отмѣтилъ и измѣненія тембра голоса; голосъ дѣлался монотоннымъ, лишеннымъ всякой модуляціи, и либо имѣлъ носовой оттѣнокъ, либо былъ охрипшимъ. Нѣкоторые двигательные акты совершались толчками и обнаруживали наклонность къ повторенію. Отсутствіе моторной слабости и появленіе атаксіи W. считаетъ типичнымъ. Уже въ наблюденіяхъ W. видно, что имъ было обращено вниманіе между другими двигательными явленіями у его больныхъ и на то обстоятельство, что быстрыя послѣдовательныя попеременныя движенія въ отдѣльныхъ пальцахъ (напр. приказаніе барабанить пальцами аналогично ударамъ по роялной клавіатурѣ) совершались чрезвычайно медленно; въ общей оцѣнкѣ симптомовъ у своихъ больныхъ W. снова обратилъ на это вниманіе и подчеркнулъ постоянство этого симптома. Мы видѣли, что то же явленіе, было

отмѣчено и Leyden'омъ у его перваго больного въ 1869 году. Мы знаемъ теперь описанный въ 1902 г. Бабинскимъ симптомъ мозжечковыхъ асинергій, названный имъ „adiadococinesie", который состоитъ въ невозможности быстрыхъ послѣдовательныхъ попеременныхъ движеній въ данной мышечной группѣ и въ ея антагонистахъ, (быстрая попеременная пронація и супинація кисти, быстрое разгибаніе и сгибаніе пальцевъ) при сохраненной силѣ и темпѣ однократнаго движенія въ этихъ мышцахъ. Мы видимъ, такимъ образомъ, что явленіе, описанное Бабинскимъ, въ сущности повторяетъ собою наблюденія, сдѣланныя задолго до него Leyden'омъ и Westhal'емъ, которымъ и долженъ былъ-бы, такимъ образомъ, принадлежать пріоритетъ въ описаніи этого симптома, хотя систематическое его изученіе и установленіе связи между нимъ и мозжечковыми асинергіями, конечно, относится всецѣло къ заслугамъ автора adiadocokinesis'а. Какъ-бы то ни было, мы должны только установить, что симптомъ, наблюдавшійся Leyden'омъ и Westphal'емъ, есть ни что иное, какъ adiadocokinesis, какъ намъ и придется трактовать его въ дальнѣйшемъ изложеніи.

Далѣе, W. относитъ къ симтомокомплексу описанной имъ болѣзни дрожаніе, и особенно дрожаніе головы, исчезающее при покоѣ и похожее—по W.—на дрожаніе при paralysis agitans; полное сохраненіе чувствительности, включая и мышечное чувство или ощущеніе положенія конечностей; со стороны психики—раздражительность и иногда—ослабленіе памяти. Но кромѣ этой ослабленной психики должны быть, по мнѣнію W., и другія причины для того тупо—безучастнаго выраженія лица, которое характеризовало его больныхъ; паралича лицевыхъ нервовъ ни въ одномъ случаѣ не было; если наблюдались легкія асимметріи въ иннерваціи лицевыхъ мышцъ (одинъ уголъ рта стоялъ выше, другой—ниже у нѣсколькихъ больныхъ), то значеніе этого явленія еще очень сомнительное; способность свистѣть бывала часто разстроена, несмотря на то, что до заболѣванія больные могли свистѣть хорошо; у нѣкоторыхъ больныхъ, повидимому, было разстроено глотаніе.

Что касается главнаго двигательного симптома болѣзни—атаксіи—то W. подробно описываетъ ея проявленія, какъ „двигательную" атаксію(Bewegungsataxie), но обращаетъ попутно вниманіе на то, что закрываніе глазъ не усиливало ея, и что въ двухъ случаяхъ, гдѣ была атактическая походка, при стояніи съ закрытыми глазами не появлялось никакого покачиванія; кромѣ того, въ его 1-омъ и 5-омъ случаяхъ атаксія была замѣтна особенно при ходьбѣ и значительно меньше при движеніяхъ ногами въ лежачемъ положеніи въ постели.

Резюмируя главные признаки описаннаго синдрома, W. указываетъ на 1) особенный характеръ разстройства рѣчи и измѣненія голоса, 2) измѣненное выраженіе лица, 3) атаксію конечностей при сохраненной кожной и—можетъ быть—мышечной чувстви-

тельности; 4) своеобразную неловкость и замедленіе извѣстныхъ двигательныхъ актовъ даже тамъ, гдѣ бывшая атаксія исчезла совсѣмъ или почти совсѣмъ; 5) толчкообразное выполненіе нѣкоторыхъ мышечныхъ актовъ съ наклонностью къ повторнымъ движеніямъ; 6) дрожаніе неприслоненной головы и въ одномъ случаѣ дрожаніе ногъ при утомленіи и 7) измѣненіе психики.

Мы видимъ въ этой сводкѣ главнѣйшихъ симптомовъ почти полностью тотъ симптомокомплексъ, который намъ придется въ дальнѣйшемъ изложеніи признать типичнымъ для острой атаксіи.

Мы можемъ поэтому съ полнымъ правомъ указать на то, что впервые именно Westphal опредѣленно установилъ клиническую картину острой атаксіи, почему вполнѣ правильно прибавлять къ термину „ataxia acuta“ не только имя Leyden'a, описавшаго первый случай этой болѣзни и предложившаго впослѣдствіи этотъ терминъ, но и имя Westphal'я, создавшаго ея симптоматологію.

Установивъ, такимъ образомъ, въ общихъ чертахъ клиническую картину острой атаксіи, Westphal далѣе сопоставляетъ ея съ диссеминированнымъ склерозомъ, въ то время только недавно сдѣлавшимся нѣсколько болѣе извѣстнымъ, благодаря работамъ Charcot и французской школы неврологовъ. Разстройство рѣчи, наблюдавшееся въ случаяхъ Westphal'я, почти слово въ слово совпадаетъ съ тѣмъ, какъ оно описывается при Sclérose en plaques; тѣ же общія характерныя черты имѣются и въ дрожаніи слеротиковъ и больныхъ Westphal'я; точно также атаксія и разстройства интеллекта входятъ въ симптоматологію разсѣяннаго склероза; кромѣ того Westphal,—въ то время диссеминированные склерозы съ острымъ началомъ еще не были извѣстны,—ссылается на то, что по крайней мѣрѣ нѣкоторые симптомы могутъ при разсѣянномъ склерозѣ возникать внезапно и затѣмъ стойко оставаться. Однако, Westphal далекъ отъ того, чтобы на основаніи этого сходства вводить свои случаи въ рубрику Sclérose en plaques. Онъ охотнѣе сопоставляетъ ихъ съ 1-ымъ случаемъ Leyden'a и находитъ между ними,—несмотря на разную этіологію,—много общаго. Прогнозъ въ смыслѣ выздоровленія—по Westphal'ю—не особенно благопріятенъ, такъ какъ симптомы обнаруживаютъ наклонность къ стабильному теченію или лишь медленно подвергаются обратному развитію.

Schepers (1872 г.) и Feith (1872 г.), описывая свои случаи, тоже сопоставили ихъ съ описанной Leyden-Westphal'емъ формой. Точно также послѣ клиническаго анализа подводитъ подъ эту категорію свой случай и W. Ebstein.

Leyden въ своемъ учебникѣ болѣзней спиннаго мозга (1874—76 г.г.) сдѣлалъ краткую сводку наблюдавшихся случаевъ описываемаго синдрома, предложилъ терминъ „острая атаксія“ и внесъ эту форму въ одну изъ подгруппъ остраго міэлита.

Позднѣе (1891 г.) Leyden снова вернулся къ этому вопросу и указалъ на то что, несмотря на скудость патолого-анатомическихъ данныхъ (лишь одно вскрытіе Ebstein'a) возможно хорошо харак-

теризовать этотъ симптомокомплексъ и выдѣлить его, какъ самостоятельную болѣзненную форму. Главнѣйшій симптомъ—это остро развивающаяся атаксія безъ разстройствъ чувствительности, или связанная съ этими разстройствами лишь преходящимъ образомъ. Почти постоянный симптомъ—своеобразно разстроенная скандированная рѣчь, напоминающая рѣчь при разсѣянномъ склерозѣ; часто, но не всегда, затронута и психика; сухожильные рефлексы сохраняются; наклонности къ самостоятельному прогрессированію болѣзненный процессъ не имѣетъ. Этіологія: спонтанное начало, травма, инфекція (тифъ, рожа, оспа, дизентерія). Въ дальнѣйшемъ теченіи острая атаксія, вѣроятно, превращается въ множественный склерозъ. Эту группу случаевъ острой атаксіи (церебральную) Leyden сравниваетъ съ другой группой случаевъ—периферической острой атаксіей на почвѣ полиневритовъ. Въ обѣихъ группахъ общими оказываются слѣдующіе симптомы: 1) внезапное начало въ видѣ двигательной атаксіи, 2) быстрое теченіе, часто приводящее къ выздоровленію, но иногда и къ смерти, 3) большею частью констатируемая связь съ предшествовавшими острыми инфекціонными заболѣваніями, рѣже—спонтанное появленіе болѣзни.

Еще разъ Leyden дѣлаетъ общую сводку вопроса въ 1895 г. въ своемъ учебникѣ „Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata“ (въ сотрудничествѣ съ Goldscheider'омъ). Острая атаксія описана здѣсь въ главѣ о диссеминированномъ міэлитѣ. Диссеминированный міэлитъ resp. энцефало—міэлитъ протекаетъ по Leyden'у и Goldscheider'у подъ видомъ двухъ разныхъ клиническихъ картинъ: острой атаксіи и параплегіи. Для острой (бульбарной) атаксіи авторы принимаютъ, какъ характерные, слѣдующіе симптомы: атаксія; иногда она бываетъ выражена сильнѣе въ рукахъ; иногда—hemiataxia; разстройство координаціи не усиливается при закрытыхъ глазахъ; произвольныя движенія часто замедлены, особенно поперемѣнныя; двигательная сила незначительно понижена, параличи наблюдаются рѣдко, мышцы большею частью вялыя; дрожаніе; если атаксія невелика, она можетъ быть очень похожей на интенціонное дрожаніе при sclérose en plaques; особенно характерно дрожаніе головы, исчезающее, когда голова находится въ покоѣ; дрожаніе языка и въ немъ—непроизвольныя движенія; часто нистагмъ, иногда лишь при взглядѣ вбокъ; рѣчь при развитыхъ состояніяхъ очень похожа на склеротическую; сфинктеры нормальны; чувствительность нормальна; мышечное чувство иногда разстроено; neuritis optica наблюдалась; колѣнные рефлексы нормальны или слегка повышены; зрачки содержатся нормально; психика часто разстроена, главнымъ образомъ, въ видѣ разстройствъ памяти. Какъ исходъ возможны: 1) выздоровленіе, 2) переходъ въ хроническое состояніе и 3) можетъ появиться черезъ нѣкоторое время обостреніе или новая вспышка и исходъ въ диссеминированный церебро-спинальный склерозъ.

Такъ какъ изслѣдованія Leyden'а растянуты на много лѣтъ, и намъ было интересно привести ихъ вмѣстѣ, то намъ придется

вернуться теперь назадъ, къ 1876 году, когда описалъ свой случай, Friedreich. Онъ сопоставляетъ свой случай съ случаями Ebstein'a и Westphal'я и впервые указываетъ на то, что у этой формы въ отношеніи ея симптоматологіи имѣется много общаго съ описанной имъ наслѣдственной атаксіей, которая теперь называется Фридрейховской; эти общіе симптомы: атаксія рѣчевой мускулатуры, сохраненіе грубой мышечной силы и чувствительности, одинаковая степень атаксіи при открытыхъ и при закрытыхъ глазахъ.

Въ 1895 г., въ статьѣ, помѣщенной въ „Archiv für Kinderheilkunde", а также и въ свой книгѣ „Семіотика и діагностика дѣтскихъ болѣзней" (1898) проф. Н. Филатовъ приводитъ одну исторію болѣзни острой атаксіи Leyden-Westphal'я и предлагаетъ всѣ остро развивающіяся въ дѣтскомъ возрастѣ атаксіи дѣлить на 4 группы: 1) токсическая, 2) инфекціонная форма; обѣ соотвѣтствуютъ периферической атаксіи на почвѣ полиневрита, 3) истерическая форма въ видѣ астазіи—абазіи, куда относится и рефлекторная форма острой атаксіи (на почвѣ онанизма, фимоза) и 4) атаксія центральнаго происхожденія; эту послѣднюю форму Филатовъ трактуетъ съ точки зрѣнія Leyden-Goldscheider'a и относитъ къ ней описанный имъ случай.

Nonne въ 1895 г. описалъ (въ Arch. f. Psychiatrie) два случая острой атаксіи мозжечковаго характера. Въ этихъ двухъ наблюденіяхъ онъ видѣлъ резидуальные симптомы послѣ какой—то инфекціи въ одномъ случаѣ, послѣ инсоляціи -въ другомъ; симптоматологія обоихъ была весьма схожа: статическая атаксія, локомоторное разстройство координаціи 4-хъ конечностей, представлявшее изъ себя нѣчто среднее между атаксіей и интенціоннымъ дрожаніемъ; разстройство рѣчи фоническаго характера на почвѣ такого-же разстройства координаціи дыхательной мускулатуры; недостаточность наружныхъ прямыхъ мышцъ глаза, повышеніе рефлексовъ и—въ одномъ случаѣ—слабость психики. Этотъ симптомокомплексъ Nonne сравниваетъ съ 4-мя другими случаями, описанными имъ въ той же работѣ, а также съ hérédo-ataxie céréBelleuse Marie и смежными формами наслѣдственныхъ атаксій и указываетъ, что въ существенномъ симптомы при томъ и другомъ рядѣ заболѣваній очень схожи; отсюда Nonne, однако, не дѣлаетъ вывода, что патогенезъ обѣихъ этихъ формъ долженъ быть одинаковымъ, такъ какъ въ однихъ случаяхъ мы имѣемъ residua послѣ острыхъ заболѣваній, въ другихъ—особую врожденную наклонность нервной системы къ прогрессирующему заболѣванію. Однако, описывая эти 2 случая, Nonne ничего не говорилъ объ отношеніи ихъ къ той группѣ случаевъ, которая получила названіе острой атаксіи, а назвалъ эти случаи неопредѣленнымъ терминомъ „симптомокомплекса, характеризующагося разстройствами координаціи, который можетъ быть какъ врожденнымъ, такъ и пріобрѣтеннымъ". Вѣроятно, поэтому, эти случаи Nonne (несмотря на то, что онъ опубликовалъ ихъ снова въ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde въ 1900 г.), и не вошли въ литературу ни одного изъ авторовъ, позднѣе занимав-

шихся вопросомъ объ острой и даже спеціально объ острой мозжечковой атаксіи. Въ 1900 г. Nonne, снова приводя оба эти случая въ числѣ 12 другихъ случаевъ негнойнаго энцефалита, относитъ ихъ къ той-же группѣ; въ дифференціальномъ ихъ діагнозѣ онъ снова не упоминаетъ ничего объ атаксіи Leyden-Westphal'я. Nonne, локализируетъ предположительно энцефалитическій процессъ для этихъ 2-хъ случаевъ въ мозжечкѣ.

Въ 1899 г. появилась весьма интересная работа Dinkler'a, который послѣ довольно продолжительнаго періода затишья снова поднялъ вопросъ о границахъ, сущности и патогенезѣ Leyden-Westphal'евской острой атаксіи; эта работа повлекла за собой цѣлый рядъ другихъ изслѣдованій.

Dinkler впервые указалъ на то, что дрожаніе и разстройство рѣчи при этой болѣзненной формѣ не слѣдуетъ отожествлять съ интенціоннымъ дрожаніемъ и скандированной рѣчью при sclérose en plaques; по отношенію къ дрожательнымъ движеніямъ особенность ихъ составляетъ сохраненіе ихъ во снѣ; что-же касается разстройства рѣчи, то это есть скорѣе атактическая, чѣмъ скандированная рѣчь; при попыткахъ говорить приходятъ въ сокращеніе самыя разнообразныя мышечныя группы (губы, языкъ, лицо), рѣчь часто обрывается, больной при рѣчи начинаетъ задыхаться; между тѣмъ, при скандированной рѣчи слова звучатъ однообразно и монотонно, не появляется ни особеннаго напряженія, ни dyspnoë, а лицевая мускулатура не только не приходитъ въ движеніе, но часто даже, наоборотъ, находится въ маскообразномъ покоѣ; также улучшеніе рѣчи подъ вліяніемъ упражненій учитывается Dinkler'омъ, какъ обстоятельство, говорящее въ пользу атактическаго происхожденія разстройства рѣчи. Въ другихъ отношеніяхъ эти случаи острой атаксіи со стойкимъ теченіемъ симптомовъ также не слѣдуетъ отожествлять съ диссеминированнымъ склерозомъ; такъ, въ случаѣ Dinkler'a не было психическихъ разстройствъ, нистагма, интенціоннаго дрожанія, скандированной рѣчи, спастическаго парапареза, пораженія nn. II и т. д; кромѣ того sclérose en plaques едва ли могъ бы дать такое теченіе болѣзни, какъ въ случаѣ Dinkler'a: острое развитіе въ 4 дня и затѣмъ медленное регрессивное теченіе впродолженіи послѣдующихъ 5 лѣтъ.

Въ 1900 г. Акад. В. М. Бехтеревъ описалъ острую мозжечковую атаксію хроническихъ алкоголиковъ, и имя его многіе послѣдующіе авторы соединяютъ съ мозжечковой формой Leyden'овской острой атаксіи. Самъ В. М. Бехтеревъ, однако, предложилъ строго отличать эту форму отъ обыкновенной острой атаксіи Leyden'a, равно какъ отъ диссеминированнаго склероза и отъ верхняго поліэнцефалита, при которомъ нерѣдко бываютъ разстройства равновѣсія. Объ острой мозжечковой атаксіи алкоголиковъ рѣчь будетъ итти ниже, здѣсь-же мы отмѣтимъ только, что изъ двигательныхъ явленій мы имѣемъ здѣсь единственно шатающуюся походку; атаксіи при движеніи конечностей и разстройствъ рѣчи при этой формѣ не наблюдается; инфекція въ

этіологіи ея не играетъ никакой роли. Шницеръ въ 1900 г. описалъ случай острой мозжечковой атаксіи безъ всякихъ локомоторныхъ разстройствъ, но съ потерей колѣнныхъ рефлексовъ и симптомомъ Romberg'a [1]), развившейся вслѣдъ за употребленіемъ въ пищу испорченной рыбы. Шницеръ, анализируя свой случай, склоненъ не отдѣлять его рѣзко отъ формы, описанной Leyden Westphal-Dinkler'омъ, которую онъ считаетъ острой „мозжечковой" атаксіей и описываетъ ее нѣсколько необычно: кардинальными симптомами Leyden-Wetphal'евской атаксіи Шницеръ считаетъ: „1) разстройство равновѣсія въ видѣ безпорядочнаго покачиванія всего тѣла при всякой попыткѣ къ движенію и 2) рѣзко выраженное головокруженіе, которое появляется у больного опять таки при всякомъ движеніи", „изъ объективныхъ признаковъ обращаетъ на себя вниманіе очень частое отсутствіе пателлярныхъ рефлексовъ,.....при полномъ отсутствіи какихъ либо параличей, парезовъ, судорогъ, контрактуръ и дрожанія".

Акад. В. М. Бехтеревъ въ 1901 году, разбирая этотъ случай Шницера, отнесъ его въ ту-же группу острыхъ мозжечковыхъ атаксій, которую описалъ онъ у алкоголиковъ, и снова подчеркнулъ необходимость строго различать эту острую мозжечковую атаксію отъ Leyden-Westphal-Dinkler'овской формы: при этой послѣдней В. М. Бехтеревъ считаетъ типичнымъ—въ отличіе отъ его случаевъ—атаксію отдѣльныхъ движеній во всѣхъ членахъ, при чемъ атаксія рукъ напоминаетъ интенціонное дрожаніе; рядомъ съ этимъ имѣется скандированная или вообще рѣзко затрудненная рѣчь, спастическій парезъ нижнихъ конечностей и т. д.

Въ 1901 году появилась работа Charles L. Dana, въ которой авторъ сообщаетъ 4 случая остро развившейся атаксіи, которая имѣла черты спинальной атаксіи; эти случаи должны быть отнесены на счетъ старческаго или сифилитическаго заболѣванія артерій заднихъ столбовъ спиннаго мозга, приводящаго къ закупоркѣ или геммораги съ обычными послѣдствіями. Во всѣхъ этихъ случаяхъ Dana находилъ атаксію, потерю мышечнаго чувства, пониженіе мышечной силы, болѣе или менѣе полное исчезаніе кожныхъ рефлексовъ, тактильныя анэстезіи, отсутствіе аналгезій, отсутствіе сосудистыхъ разстройствъ, сохранность функцій черепныхъ нервовъ; развитіе этихъ случаевъ быстрое, прогнозъ—сравнительно благопріятный, діагнозъ затрудненій не представляетъ; въ одномъ случаѣ Dana наблюдалъ чувство опоясыванія, въ другомъ—потерю Ахилловыхъ рефлексовъ и т. д. Dana предлагаетъ отдѣлять эту форму отъ невритической и отъ центральной острой атаксіи.

Аналогичный случай описалъ въ 1904 г. José Anciano: это былъ 30-ти лѣтній сифилитикъ съ быстро развившимися явленіями табеса (атаксія, значительныя разстройства чувствительности) безъ

---

[1]) Который Шницеръ описываетъ такъ: при сдвинутыхъ ногахъ больной сильно качался и безъ поддержки падалъ.

Argyll-Robertson'a; выздоровленіе отъ специфической терапіи; случай трактуется авторомъ, какъ острая спинальная, не табическая, атаксія.

Вполнѣ соглашаясь съ тѣмъ, что между описанными Dana острыми заболѣваніями заднихъ столбовъ и Leyden-Westphal'евскимъ синдромомъ есть лишь внѣшнее сходство, мы въ дальнѣйшемъ изложеніи оставляемъ въ сторонѣ эти спинальныя остроразвивающіяся атаксіи.

Lüthje (1902 г.) сдѣлалъ подробную и весьма интересную сводку опубликованныхъ ранѣе случаевъ острой атаксіи и предложилъ свою классификацію этихъ случаевъ и свои выводы, благодаря чему работа его стала почти классической въ интересующемъ насъ вопросѣ. Въ этой работѣ онъ стоитъ на чисто симптоматологической точкѣ зрѣнія; по вопросу объ анатомическомъ субстратѣ болѣзни онъ затрогиваетъ лишь вопросъ о локализаціи процесса, о природѣ же этого процесса онъ говорить избѣгаетъ, въ виду того, что лишь одинъ изъ всѣхъ собранныхъ имъ случаевъ (случай Ebstein'a) сопровождался аутопсіей, да и этотъ случай не принадлежитъ—по Lüthje—къ чистымъ формамъ церебральной атаксіи. Общими явленіями для своихъ 3-хъ случаевъ Lüthje считаетъ: тяжелую острую инфекціонную болѣзнь (брюшной тифъ), потерю сознанія въ теченіе недѣль съ начальнымъ бредомъ, постепенное прояснѣніе сознанія, появленіе отдѣльныхъ признаковъ двигательнаго раздраженія (подергиванія лицевой мускулатуры, ритмическія боковыя движенія головой, которыя нельзя объяснить статической атаксіей, такъ какъ наступаютъ они и при покоющемся положеніи головы, хореиформныя движенія въ рукахъ), сохранность мышечной силы, отсутствіе разстройствъ чувствительности (лишь въ одномъ случаѣ обнаружено ясное пониженіе стереогностическаго чувства, не изслѣдованнаго у другихъ 2-хъ больныхъ), легкія разстройства интеллекта, особенно памяти, значительную возбудимость вазомоторовъ, монотонную силлабированную рѣчь, рѣзко повышенные кожные и сухожильные рефлексы. Значительныя противорѣчія, имѣющіяся въ литературѣ въ описаніяхъ острой атаксіи не только въ смыслѣ нозологическихъ разсужденій, но и въ отношеніи установки точнаго симптомокомплекса, Lüthje объясняетъ тѣмъ, что неправильно всѣ относящіеся сюда случаи описывать вмѣстѣ; ихъ надо лучше дѣлить на 2 группы: чистая церебральная и цереброспинальная форма.

Въ атаксіи движеній участвуютъ—по Lüthje—слѣдующіе элементарные компоненты: особенно быстрый темпъ отдѣльныхъ движеній, чрезмѣрно сильное сокращеніе работающихъ мышцъ, толчки, которыми прерываются отдѣльныя движенія (саккадированіе), нецѣлесообразная степень иннерваціонной силы для мышцъ, работающихъ совмѣстно для достиженія опредѣленной цѣли, совмѣстныя сокращенія посторонніхъ мышцъ и продолжающееся сокращеніе мышцъ по миованіи въ немъ надобности. Все это—явленія такъ называемой двигательной атаксіи (Bewegungsataxie),

и всѣ они наблюдались въ случаяхъ Lüthje; однако, чрезмѣрно быстрый темпъ движеній и чрезмѣрно сильное сокращеніе мышцъ, чѣмъ характеризуется табическая атаксія, въ случаяхъ Lüthje отступаютъ на задній планъ. Съ другой стороны, въ одномъ изъ его случаевъ (второмъ), какъ разъ атактическія измѣненія походки приближались къ мозжечковому типу: походка эта напоминала походку пьянаго, (качающаяся, отступающая зигзагами отъ прямого направленія). Относительно характера разстройствъ рѣчи Lüthje, какъ и Dinkler, считаетъ наблюдавшееся имъ разстройство за чисто атактическое: эта монотонная рѣчь, съ эксплозивно выбрасываемыми отдѣльными слогами, легко можетъ быть объяснена тѣмъ, что рѣчевая мускулатура работаетъ въ ускоренномъ темпѣ и съ ненормальнымъ расходомъ мышечной силы, и послѣ достигнутаго максимальнаго сокращенія иннерваціонный импульсъ продолжается еще нѣкоторое время, такъ что должно пройти извѣстное время, пока не будетъ произнесенъ столь-же несовершенно слѣдующій слогъ; получается „ein stampfende, scheudernde, hahnentrittartige Character der Sprache“. Во всякомъ случаѣ разстройство рѣчи не имѣетъ— по Lüthje—бульбарнаго характера.

Въ сводкѣ литературы объ острой атаксіи Lüthie приводитъ случаи Leyden'a, 5 случаевъ Westphal'я, случаи Pollard'a, Schepers'a, Friedreich'a, Feith'a, Leyden-Renvers'a и Dinkler'a. Эти всѣ случаи вмѣстѣ со своими тремя онъ относитъ къ „чистымъ церебральнымъ“. Сюда же, можетъ-быть, относится еще одинъ старый случай 1868 года, описанный Shephard'омъ. (Случай касался 5-лѣтней дѣвочки, заболѣвшей скарлатиной; втеченіе болѣзни развилась полная потеря рѣчи; при попыткѣ произнести слово, больная выпускала изъ губъ только струю воздуха; не могла ходить; черезъ три недѣли—быстрое улучшеніе; походка была похожа на табическую; постепенно дѣвочка начала проявлять больше интереса къ окружающему; черезъ шесть недѣль послѣ начала афазіи рѣчь постепенно начала возвращаться. Черезъ 14 недѣль послѣ начала болѣзни замѣтны были еще слѣды разстройства движеній). Всѣ приведенные Lüthje случаи, по его мнѣнію, очень схожи другъ съ другомъ. Начало въ связи съ острой инфекціонной болѣзнью, коматозное состояніе въ началѣ болѣзни, весьма рѣзкая атаксія, непохожая ни на мозжечковую, ни на спинальную, характерное разстройство рѣчи, сохранность элементарной чувствительности, отсутствіе парезовъ, сохраненіе зрачковыхъ и колѣнныхъ рефлексовъ, даже усиленіе послѣднихъ (такъ-же, какъ и кожныхъ), слабость памяти и измѣнчивое настроеніе— все это симптомы, общіе для всей этой группы. Осносительно 1-го случая Leyden'a Lüthje подвергаетъ сомнѣнію его этіологическую связь съ перенесенной раньше травмой и подозрѣваетъ здѣсь такое-же спонтанное начало, въ видѣ самостоятельнаго остраго мозгового заболѣванія, какое — по его мнѣнію — имѣется и въ случаѣ Dinkler'a. Что касается того страннаго обстоятельства, что, несмотря на большую рѣдкость описываемой болѣзни, ею за-

болѣли въ наблюденіи Lüthje, 2 брата и сестра въ одно и то же время (мать, бабушка и прислуга въ этомъ семействѣ заболѣли одновременно брюшнымъ тифомъ, но у нихъ не было осложненій со стороны нервной системы), то Lüthje склоненъ видѣть здѣсь особенности данной инфекціи, подобно тому, напримѣръ, какъ наблюдается иногда особенная частота послѣ сифилитическихъ заболѣваній нервной системы (tabes) при зараженіи изъ одного и того же источника („syphilis à virus nerveux“).

Случаи Ebstein'a, Lenhartz'a, Kahler-Pick'a и Leyden'a (1875 г.) L. относитъ къ церебро-спинальной группѣ, такъ-какъ тамъ были спинальные симптомы: атрофія языка въ случаѣ Ebstein'a, анэстезія и разстройство сфинктеровъ въ случаѣ Lenhartz'a, мышечная слабость и потеря колѣнныхъ рефлексовъ въ случаѣ Kahler-Pick'a, неожиданная анатомическая находка въ случаѣ Leyden'a, впрочемъ, клинически подробно не описанномъ.

Finkelburg (1901 г.) въ работѣ, посвященной диссеминированному міэлоэнцефалиту и острому разсѣянному склерозу, снова поднимаетъ вопросъ объ острой атаксіи Leyden—Westphal'я; не внося собственныхъ наблюденій, онъ повторяетъ выводы Leyden'a о симптоматологіи этого заболѣванія и предполагаемаго анатомическаго субстрата его въ видѣ диссеминированнаго энцефаломіэлита; однако, точныя анатомическія данныя здѣсь отсутствуютъ, потому что до сихъ поръ еще не представилась возможность изслѣдовать микроскопически нервную систему этихъ больныхъ въ свѣжихъ стадіяхъ болѣзни.

A. Pick въ Eulenburg'овской энциклопедіи, въ отдѣлѣ „Атаксія“, также поднимаетъ вопросъ объ острой атаксіи. Онъ дѣлитъ острую атаксію на 3 группы: 1) быстро возникающія атаксіи съ благопріятнымъ исходомъ, 2) быстро возникающія съ смертельнымъ исходомъ, 3) случаи съ исходомъ въ хроническія неизлѣчимыя состоянія. Въ случаяхъ 1-ой группы по Pick'y часто отсутствуютъ колѣнные рефлексы; построить клиническую картину для второй группы случаевъ еще невозможно; здѣсь наблюдаются анатомически гнѣзда остраго міэлита, сплошныя или разсѣянныя, но всегда обширныя; въ случаяхъ 3-ей группы возможны переходы въ sclérose en plaques.

Въ 1905 г. П. А. Преображенскій опубликовалъ 5 случаевъ, частью вполнѣ нетипичныхъ, которые онъ относитъ къ „острой атаксіи“. Изъ этихъ 5 случавъ 2 приведены были нами выше, такъ какъ въ нихъ, повидимому, довольно ясно намѣченъ Leyden-Westphal'евскій симптомокомплексъ; остальные случаи будутъ приведены нами ниже, такъ какъ по своей клинической картинѣ (разстройство мышечной силы, потеря колѣнныхъ рефлексовъ, развитіе атаксіи не въ видѣ острой вспышки на высотѣ болѣзни, а появленіе ея лишь въ дальнѣйшемъ теченіи и т. п.) они значительно удаляются отъ классическаго типа. Однако, 4 изъ этихъ 5 случаевъ П. А. Преображенскій опредѣляетъ, какъ „острую атаксію“. Такое расширеніе понятія острой атаксіи со стороны

Давиденков
Бюрет Л

П. А. Преображенскаго объясняется видимо тѣмъ, что онъ склоненъ не придавать какой-либо нозологической самостоятельности этой группѣ. Отграничивая свои случаи отъ органической афазіи и отъ функціональнаго (истерическаго) мутизма, отъ табической, невритической и мозжечковой атаксій, П. А. Преображенскій говоритъ также объ отграниченіи острыхъ атаксій отъ диссеминированнаго склероза, такъ какъ клиническая картина обоихъ этихъ заболѣваній не имѣетъ почти ничего общаго.

Сообщеніе П. А. Преображенскаго, сдѣланное имъ въ Московскомъ Обществѣ Невропатологовъ и Психіатровъ, вызвало весьма интересныя замѣчанія со стороны профессора В. К. Рота. Онъ высказалъ предположеніе, что представленные П. А. Преображенскимъ случаи являются переходными формами къ полиневритамъ, которые вообще нерѣдко комбинируются съ церебральными или спинальными заболѣваніями. В. К. Ротъ вкратцѣ приводитъ по этому поводу видѣнный имъ случай, схожій со случаемъ Ebstein'a: болѣзнь началась на высотѣ крупозной пнеймоніи съ рѣзкой общей слабости, была скандированная рѣчь, нистагмъ, затѣмъ выступили элементы tremor'a, а въ скандированной рѣчи и нистагмѣ можно было отмѣтить характеръ не столько атаксіи, сколько характеръ tremor'a; явленія постепенно убывали и сдѣлались затѣмъ стаціонарными. Съ sclérose en plaques симптомы острой атаксіи—по В. К. Роту — схожи, но сущность процесса иная. Въ пользу того, что острая атаксія есть заболѣваніе sui generis, говоритъ стереотипность симптомовъ (нистагмъ, скандированная рѣчь, tremor) и развитіе болѣзни на высотѣ лихорадочнаго состоянія.

Случай Scherb'a (1905), который онъ сопоставилъ съ ранѣе (1885) опубликованнымъ случаемъ Jaccoud, онъ относитъ къ мозжечковому сосудистому заболѣванію (очагъ размягченія на почвѣ артерита). Объ отграниченіи этихъ двухъ случаевъ отъ Leyden-Westphal'-евской острой атаксіи Scherb не упоминаетъ вовсе.

Nonne въ 1905 г. приводитъ новый случай острой атаксіи, весьма близко подходящій къ двумъ случамъ, опубликованнымъ имъ раньше. На этотъ разъ онъ уже опредѣленно говоритъ объ острой атаксіи, цитируя работы Lüthje и Dinkler'a, и настолько склоненъ объединять въ одну группу случаи, собранные Lüthje, и свои 3 наблюденія, что вноситъ въ выводы Lüthje поправку въ томъ смыслѣ что „острая атаксія" можетъ возникать не только вслѣдствіе интоксикаціи, инфекціи или безъ ясной этіологіи, но и въ результатѣ инсоляціи; свои случаи Nonne трактуетъ, какъ мозжечковые, вспоминая по этому поводу сообщеніе В. М. Бехтерева, съ наблюденіями котораго онъ склоненъ объединять свои случаи. Мы видѣли, однако, выше, что случаи Nonne и случаи В. М. Бехтерева симптоматологически значительно отличаются другъ отъ друга, главнымъ образомъ, въ томъ отношеніи, что въ первыхъ ясно

36698

выражена была атаксія рѣчевого аппарата, отсутствовавшая во вторыхъ; это различіе представляется для насъ настолько существеннымъ, что случаи Nonne мы описали выше, отнеся ихъ къ типу Leden-Westphal'я, чего—согласно съ воззрѣніями самого В. М. Бехтерева —не сдѣлали для его случаевъ, такъ какъ своеобразное разстройство рѣчи, описанное такъ тщательно Westphal'емъ, Lüthje, Dinkler'омъ и др., принималось еще Westphal'емъ, какъ характернѣйшій симптомъ острой церебральной атаксіи. Въ этой своей работѣ Nonne указываетъ, что прогнозъ инсоляціонныхъ острыхъ атаксій долженъ быть разсматриваемъ, какъ довольно тяжелый въ смыслѣ обратнаго развитія симптомовъ. Кромѣ того, Nonne снова подчеркиваетъ большое симптоматологическое сходство этихъ своихъ случаевъ съ нѣкоторыми формами семейныхъ мозжечковыхъ атаксій.

Въ томъ же 1905 г. Nonne приводитъ и новое наблюденіе надъ симтомокомплексомъ острой атаксіи, развившимся въ теченіе туберкулезнаго менингита; на основаніи этого наблюденія Nonne думаетъ установить особую атактическую, мозжечковую форму тубекулезнаго менингита.

Въ работѣ, посвященной острой атаксіи (1908 г.), Bregmann снова пересматриваетъ относящуюся сюда литературу; онъ выдѣляетъ мозжечковый типъ Nonne-Бехтерева, (обращая, однако, вниманіе на существенную разницу между наблюденіями того и другого автора: двигательная атаксія и разстройство рѣчи отсутствуютъ въ наблюденіяхъ В. М. Бехтерева) и описанные Lüthje церебральный resp. церебро-спинальный типы. Эту послѣднюю группу Bregmann характеризуетъ вполнѣ согласно съ описаніями Lüthje. „Sectionsfälle, говоритъ Br.—gibt es bis jetzt keine, die Bestimmung des Krankheitssitzes stützt sich daher bloss auf Vermutungen".

Далѣе Bregmann даетъ краткое описаніе периферической атаксіи (neuro—tabes peripherica, pseudotabes), описанной Déjerine'омъ, Leyden'омъ и Strümpell'емъ. Какъ на дифференціально-діагностическіе моменты, важные для отличія центральной атаксіи отъ невритической, Bregmann указываетъ на 1) состояніе колѣнныхъ рефлексовъ (исчезаніе ихъ при периферической, сохраненіе—при центральной формѣ), 2) болѣзненность при давленіи на нервные стволы и мышцы и 3) на появленіе параличей при атаксіи периферическаго типа и отсутствіе ихъ при центральной атаксіи; что же касается объективныхъ разстройствъ чувствительности, то какъ разъ они могутъ быть весьма слабо выражены при pseudo-tabes peripherica, съ другой стороны—въ видѣ разстройствъ глубокой чувствительности—могутъ быть обнаруживаемы при центральныхъ заболѣваніяхъ; также и тяжелыя мозговыя явленія въ началѣ болѣзни не могутъ быть здѣсь принимаемы во вниманіе, въ виду инфекціонной природы болѣзни въ обѣихъ этихъ группахъ, а также въ виду того, что, какъ извѣстно, часто полиневритъ сочетается съ мозговыми явленіями.

При этомъ Bregmann приводитъ нѣкоторыя соображенія, интересныя съ симптоматологической точки зрѣнія: они касаются сохраненія и даже повышенія сухожильныхъ и періостальныхъ рефлексовъ въ его случаѣ полиневритической острой атаксіи; при полиневритахъ сохраненіе сухожильныхъ рефлексовъ наблюдалось нерѣдко и не только въ начальной стадіи, но иногда и въ теченіе всей болѣзни (Gowers, В. М. Бехтеревъ, С. С. Корсаковъ, Oppenheim, Déjerine, Remak und Flatau), однако, для острой периферической атаксіи до работы Bregmann'a извѣстенъ былъ лишь одинъ такой случай (Leyden'a), и то въ этомъ случаѣ повышеніе рефлексовъ развилось лишь въ теченіе послѣдующихъ лѣтъ.

Въ томъ-же 1907 году интересную работу посвятилъ вопросу объ острой атаксіи Eduard Schwarz; онъ привелъ два своихъ случая; одинъ изъ нихъ, во многомъ схожій съ Leyden-Westphal-евскимъ типомъ, не сопровождался, однако, разстройствомъ рѣчи, почему мы опишемъ его въ другомъ мѣстѣ. Точно также дальше, въ главѣ о патогенезѣ, намъ придется говорить о тѣхъ чрезвычайно любопытныхъ теоріяхъ о сущности острой церебральной атаксіи, которыя предложилъ въ этой работѣ Schwarz.

Въ 1909 году опубликовалъ свое наблюденіе Brückner; это—случай, вполнѣ соотвѣтствующій классическому типу Leyden'-Westphal'я; такъ его трактуетъ и авторъ; онъ обращаетъ вниманіе на то, что острая центральная атаксія до сихъ поръ не наблюдалась послѣ дифтеріи, и справедливо указываетъ, что по своей симптоматологіи случай этотъ стоитъ очень далеко отъ тѣхъ диссеминированныхъ энцефало-міэлитовъ (Brückner приводитъ in extenso случай Henschen'a, гдѣ диссеминированный энцефало-міэлитъ развился вслѣдъ за дифтеріей), съ которыми объединяетъ острую атаксію господствующее въ современной невропатологіи воззрѣніе. Rostosky, въ преніяхъ по докладу Brückner'a, подтвердилъ чрезвычайную необычность и большую рѣдкость этого осложненія дифтеріи; периферическая же атаксія послѣ дифтеріи, какъ извѣстно, рѣдкости не составляетъ, и изъ 219 случаевъ дифтеріи, которыя наблюдалъ Rostosky, онъ видѣлъ периферическую атаксію съ потерей рефлексовъ 6 разъ.

Въ 1909 г. появилась большая монографія Schultze объ острой церебеллярной атаксіи. Указавъ на то, что случаи церебеллярнаго типа наблюдаются рѣже всѣхъ, Schultze привелъ 2 своихъ наблюденія, изъ которыхъ одно, хотя и комбинированное съ невритомъ мягкаго нёба, конечностей и nervi octavi, но въ остальномъ вполнѣ отвѣчающее типу Leyden-Westphal'я мы привели выше. Въ этой работѣ Schultze высказываетъ впервые взлядъ, чрезвычайно—по нашему мнѣнію—цѣнный; онъ начинаетъ съ того, что церебральный и церебеллярный характеръ въ наблюденіяхъ надъ Leyden-Westphal'евской формой комбинируются другъ съ другомъ; такъ, въ казуистикѣ, приведенной Lüthje, можно часто подмѣтить церебеллярный характеръ атаксіи; авторъ далекъ отъ того, чтобы всю казуистику Lüthje считать мозжеч-

ковой, но, говоритъ онъ: „Ich bin vielmehr der Ansicht, dass die Sprachstörungen in dem Krankheitsbilde der acuten Ataxie überhaupt eine besondere Bedeutung haben, gleichgültig, ob diese nun cerebralen oder cerebellaren Ursprungs ist“.

Мы думаемъ, что здѣсь формулирована наиболѣе правильная оцѣнка сравнительной кардинальности различныхъ симптомовъ при Leyden-Westphal'евскомъ симптомокомплексѣ, позволяющая опредѣленно классифицировать цѣлый рядъ пограничныхъ случаевъ, которыхъ, однако, по нашему мнѣнію, отнюдь не слѣдуетъ считать „переходными“. Что такое же крупное значеніе характерному разстройству рѣчи въ симптоматологіи острой атаксіи придавалъ и Westphal, мы видимъ изъ того, что въ свои случаи онъ ввелъ и такой, (№ 33 въ нашей казуистикѣ) гдѣ кромѣ этого разстройства рѣчи не было другихъ разстройствъ координаціи; полное же сходство въ остальныхъ отношеніяхъ этого случая съ другими, имъ описанными, заставило его и этотъ случай трактовать, какъ относящійся къ имъ описанному симптомокомплексу.

Весьма интересную сводку современныхъ взглядовъ на острую атаксію удалось мнѣ услышать на лекціи покойнаго проф. Raymond въ Salpêtrière, 12 ноября 1909 г. Проф. Raymond подвергъ обзору этотъ вопросъ, главнымъ образомъ, въ смыслѣ отграниченія описываемаго симптомокомплекса отъ диссеминированнаго склероза. Поводомъ къ этому послужила демонстрація слѣдующаго случая: 15-ти лѣтняя дѣвушка заболѣла послѣ экстракціи зуба. Сначала появился тризмъ, затѣмъ—нѣсколько эпилептиформныхъ припадковъ; развилась спутанность сознанія (confusion mentale), спастическія и атактическія разстройства походки, симптомъ Romberg'a, шатаніе, главнымъ образомъ, въ лѣвую сторону; атактическія явленія превалировали въ правой рукѣ и правой ногѣ; лѣвый гемипарезъ (рука и нога), парезъ праваго n—vi VII, слѣва птозъ, горизонтальный нистагмъ, параличъ содружественныхъ движеній глазъ, повышеніе колѣнныхъ рефлексовъ, клонусы стопъ, положительный феноменъ Бабинскаго справа и слѣва, относительно бо́льшее повышеніе рефлексовъ правой руки по сравненію съ лѣвой; отсутствіе брюшныхъ рефлексовъ; рѣчь съ носовымъ оттѣнкомъ, разстроенная, какъ при sclérose en plaques. Постепенно описанныя явленія начали ослабѣвать и черезъ 4 мѣсяца—ко времени демонстраціи больной,—остались гипертоническія явленія въ ногахъ, атактическія явленія, близкія къ дрожанію при разсѣянномъ склерозѣ, насильственный смѣхъ, нѣкоторая дефектность психики; лумбальная пункція обнаружила лимфоцитозъ.

По Raymond случай этотъ стоитъ на границѣ между такъ называемой острой атаксіей нѣмцевъ и sclérose en plaques, но онъ больше склоняется въ пользу послѣдняго предположенія. „Острая атаксія“ не есть самостоятельная болѣзнь, но есть—синдромъ. Она развивается въ молодомъ возрастѣ, повидимому, на почвѣ разсѣяннаго менинго-энцефало-міэлита, который, однако, не слѣдуетъ отожествлять съ диссеминированнымъ склерозомъ. Острая атаксія

имѣетъ теченіе регрессивное, рѣже—стаціонарное, но не обладаетъ тенденціей къ прогрессированію.

Въ 1910 г. Schultz представилъ въ обществѣ практическихъ врачей въ Ригѣ два случая острой атаксіи, изъ которыхъ одинъ весьма близко стоялъ къ Leyden-Westphal'евскому типу, не сопровождаясь, однако, атаксіей рѣчевого аппарата. Въ преніяхъ по поводу этого доклада Ed. Schwarz снова поставилъ вопросъ о симптоматологіи отдѣльныхъ формъ острой атаксіи; онъ совѣтуетъ, вмѣстѣ съ Lüthje, говоря объ острой атаксіи, ограничиваться чисто симптоматической точкой зрѣнія „Solange man noch nicht wusste—говоритъ Schwarz: bei welchen Zuständen diese Gehstörung beobachtet wurde, sei der symptomatische Gesichtspunkt.... gewiss der richtige".

Если мы обратимся къ авторамъ учебниковъ и большихъ сочиненій, то увидимъ часто недостаточно точно описаннымъ интересующій насъ симптомокомплексъ. При этомъ—о чемъ рѣчь будетъ итти ниже—описаніе острой атаксіи Leyden-Westphal'я попадаетъ у всѣхъ почти авторовъ въ отдѣлъ диссеминированнаго міэлита resp. энцефало—міэлита. Такъ, упоминая объ острой атаксіи, какъ объ одной изъ формъ диссеминированнаго энцефало-міэлита, Schmaus (1901 г.) видитъ въ симптоматологіи ея много общихъ чертъ съ разсѣяннымъ склерозомъ (интенціонное дрожаніе, скандированная рѣчь, нистагмъ, разстройства психики, хореатическія движенія, а также разстройства чувствительности и мышечнаго чувства).

Moebius (1896 г.), говоря объ острой атаксіи, въ основѣ которой можетъ лежать диссеминированный энцефало-міэлитъ, обращаетъ вниманіе на то, что по характеру своему атактическія явленія приближаются то къ табетической, то къ мозжечковой атаксіи.

Obersteiner и Redlich (1905 г.) указываютъ на то, что при „острой атаксіи" (на почвѣ диссеминированнаго энцефало-міэлита) разстройства координаціи развиваются равномѣрно на обѣихъ сторонахъ, иногда же въ видѣ геміатаксіи; далѣе, къ клинической картинѣ острой атаксіи эти авторы относятъ мышечную слабость или парезъ и спазмы конечностей, которые въ теченіи острой атаксіи обыкновенны. Разстройства рѣчи по Obersteiner'у и Redlich'у появляются въ зависимости отъ бульбарной локализаціи, и сама рѣчь можетъ быть разстроена дизартрически; наблюдаются также нистагмъ, параличи глазныхъ мышцъ и neuritis optica.

Gowers (1896 г.) говоритъ объ „острой міэлитической атаксіи", развивающейся на почвѣ „воспалительнаго" или „паренхиматознаго" міэлита; однако, опредѣленной клинической картины этого симптомокомплекса Gowers не описываетъ; въ случаѣ, который онъ приводитъ въ видѣ примѣра этой острой атаксіи, имѣются, кромѣ разстройствъ координаціи, параличъ лѣвой ноги съ потерей сухожильныхъ рефлексовъ, гиперэстезія въ ногахъ, опоясывающія боли, сифилисъ въ анамнезѣ; всѣ явленія постепенно прекратились подъ вліяніемъ іодистаго калія. Мы видимъ здѣсь случай,

близко подходящій къ случаямъ Dana, который вполнѣ не подходитъ къ типическому Leyden-Westphal'евскому симптомокомплексу.

Fleury (1904 г.) описываетъ „острую атаксію Westphal'я" въ главѣ о міэлитѣ; клиническая картина ея по Fleury вполнѣ подходитъ къ диссеминированному склерозу, въ которую она и можетъ превращаться.

Strümpell (1904 г.), говоря про диссеминированный энцефало-міэлитъ, указываетъ на возможность развитія при этой болѣзни „острой атаксіи", при чемъ онъ указываетъ на возможность появленія атаксіи съ потерей сухожильныхъ рефлексовъ и съ разстройствами пузыря или съ паретическими и спастическими явленіями.

Что касается классическаго руководства Oppenheim'a (1908 г.), то онъ, говоря о диссеминированномъ энцефало-міэлитѣ, упоминаетъ объ одной группѣ случаевъ, которые относятся сюда же, но въ которыхъ клиническая картина далеко отступаетъ отъ обычной симптоматологіи міэлита, а атаксія, resp. смѣсь ея съ интенціоннымъ дрожаніемъ настолько доминируетъ въ картинѣ этой формы, что она даже получила названіе острой атаксіи. Въ описаніи симптоматологіи этой формы Oppenheim, однако, не проводитъ рѣзкаго различія между нею и другими видами диссеминированнаго энцефало-міэлита, почему при чтеніи этой главы его учебника получается довольно неопредѣленное впечатлѣніе; такъ, онъ говоритъ про случаи C. Westphal'я, въ которыхъ картина болѣзни имѣла большое сходство съ множественнымъ склерозомъ, съ тою только разницей, что наблюдалось острое развитіе всѣхъ симптомовъ; къ этимъ симптомамъ относятся дрожаніе, атаксія, скандированная рѣчь и слабость психики; колѣнные рефлексы большею частью повышены, но могутъ и отсутствовать. Это послѣднее замѣчаніе Oppenheim'a, при сопоставленіи всѣхъ относящихся сюда наблюденій, нѣсколько удивляетъ насъ; въ подтвержденіе этого Oppenheim ссылается на случай Fürstner'a. Если Oppenheim имѣлъ въ виду здѣсь тотъ случай Fürstner'a, который описанъ имъ въ Neurologisches Centralblatt за 1899 г. то, знакомясь съ нимъ, мы видимъ, что Fürstner имѣлъ дѣло съ диссеминированнымъ энцефало-міэлитомъ, доказаннымъ анатомически, но представлявшимъ клиническую картину, въ которой не было ничего похожаго на острую атаксію: это была 16-лѣтняя дѣвушка, у которой развился парезъ всѣхъ 4-хъ конечностей съ ослабленіемъ сухожильныхъ рефлексовъ и разстройствомъ чувствительности, съ послѣдующимъ ослабленіемъ одного facialis, съ періодическимъ интенціоннымъ нистагмомъ, затрудненіемъ глотанія, ригидностью затылка и дивергирующимъ страбизмомъ. Такимъ образомъ, замѣчаніе Oppenheim'a всецѣло сводится къ тому-же, отмѣченному нами, обстоятельству, что онъ хочетъ—исходя изъ соображеній теоретическихъ—описывать острую атаксію Leyden-Westphal'я вмѣстѣ съ диссеминированнымъ энцефало-міэлитомъ, и, конечно, не можетъ, благодаря этому, дать ея опредѣленнаго клиническаго очерка, несмотря

на всю ея симптоматологическую характерность. Быть можетъ, этой же его точкѣ зрѣнія слѣдуетъ приписать и то его указаніе, что при этой болѣзни наблюдалась дисфагія и дизартрія.

Далѣе, по Oppenheim'у, къ симптоматологіи этой формы относятся также церебральныя явленія, которыя могутъ наблюдаться въ началѣ болѣзни: разстройства сознанія, бредъ, афазія и т. д., также бываютъ хореатическія подергиванія; Oppenheim высказываетъ предположеніе, что эти церебральныя явленія могутъ быть отнесены и на счетъ повышенной t^0 и общей инфекціи.

А. Я. Кожевниковъ, описывая острую атаксію Leyden'а, какъ разновидность диссеминированнаго міэлита, указываетъ на сохранность чувствительности и тазовыхъ органовъ; прогнозъ всегда сомнителенъ.

* * *

Намъ предстоитъ теперь нарисовать болѣе детально клиническую картину острой атаксіи, пользуясь для этого всѣмъ имѣющимся въ нашемъ распоряженіи матеріаломъ.

Откладывая изученіе этіологическихъ условій до слѣдующей главы, мы укажемъ здѣсь лишь на то, что громадное большинство случаевъ стоитъ въ связи съ острыми инфекціонными болѣзнями (оспа, тифъ, инфлуэнца, пневмонія, коклюшъ, дифтерія, дизентерія, корь, рожа, туберкулезный менингитъ); съ другой стороны, сюда же примыкаютъ 3 случая Nonne, гдѣ не было инфекціоннаго заболѣванія, но начало острой атаксіи совершенно типично слѣдовало за коматознымъ состояніемъ вслѣдъ за солнечнымъ или тепловымъ ударомъ.

Весьма интересно отмѣтить, что острая атаксія, въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ она слѣдуетъ за инфекціей, развивается именно на высотѣ лихорадочнаго заболѣванія; лишь Westphal'емъ указана возможность развитія нервныхъ явленій еще въ продромальномъ періодѣ, и больной Jaccoud заболѣлъ черезъ 40 дней послѣ кризиса; во всѣхъ же остальныхъ случаяхъ, гдѣ это было прослѣжено, начало болѣзни совпадаетъ съ первыми днями или съ высотою инфекціоннаго процесса. Чрезвычайно типичнымъ слѣдуетъ признать начало болѣзни въ видѣ глубокаго угнетенія сознанія, иногда до степени полнаго паралича психики, который держится отъ нѣсколькихъ дней до нѣсколькихъ недѣль; иногда въ этой же фазѣ мы, вмѣсто явленій паралича, или предшествующими ему, видимъ явленія раздраженія въ формѣ бреда съ сильнымъ двигательнымъ возбужденіемъ. Въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ сама инфекціонная болѣзнь, а не только послѣдующее нервное заболѣваніе, протекала подъ наблюденіемъ изслѣдующихъ врачей, эта потеря сознанія и большею частью постепенное ея возстановленіе описано было весьма подробно и типично, и мы можемъ убѣдиться изъ этихъ описаній, что здѣсь былъ дѣйствительно почти полный параличъ психики, какъ, напримѣръ, въ нашемъ 2-мъ наблюденіи. Эти разстройства психики отмѣчены были почти всѣми авторами. Безсознательное

состояніе держалось въ случаѣ Feith'a (брюшн. т.) около недѣли, въ случаѣ Ebstein'a (idem)—8 дней, въ случаѣ Friedreich'a (крупозная пнеймонія)—до кризиса, въ случаѣ Schepers'a (корь)—3 дня, въ случаѣ Lenhartz'a (дизентерія)—апатія и приступы буйнаго бреда, затѣмъ сильное угнетеніе сознанія, которое держалось долго, и медленно, постепенно возстановлялось; въ случаѣ Nonne (невыясненная инфекція въ анамнезѣ) больной былъ безъ сознанія много дней, въ случаѣ Brückner'a (дифтерія) спячка продолжалось около недѣли, въ случаѣ проф. Н. Филатова спячка съ головной болью, запрокидываніемъ головы назадъ и даже общими судорогами (послѣ пнеймоніи) держалась около $1^1/_2$ мѣсяцевъ, въ случаѣ Tumpowsk'аго (инфлуэнца) потеря сознанія продолжалась 10 дней, въ случаѣ Dinkler'a (съ темной этіологіей) потеря сознанія въ теченіе 2-хъ дней; во всѣхъ 3-хъ случаяхъ Lüthje (брюшной тифъ) потеря сознанія наступила въ началѣ тифа и продолжалась еще послѣ паденія t^0, лишь медленно исчезая, въ случаяхъ Westphal'я (оспа) потеря сознанія держалась нѣсколько дней, въ случаѣ Kühn'a (брюшной тифъ)—около 2 мѣсяцевъ, въ случаѣ Batten'a (корь)—недѣлю, во второмъ случаѣ Lenhartz'a (брюшной тифъ)—до двухъ мѣсяцевъ, въ нашемъ 2-омъ наблюденіи (брюшной тифъ)—около 3-хъ мѣсяцевъ. Чрезвычайно интересно отмѣтить, что въ тѣхъ 3-хъ случаяхъ Nonne, гдѣ причиной болѣзни послужила hyperthermia, также отмѣчено было длительное коматозное состояніе (3 дня, много дней, 3 недѣли); это типическое начало даетъ намъ еще больше основанія вводить эти гипертермическія острыя атаксіи въ одну рубрику съ обыкновенными постинфекціонными случаями. Отмѣтимъ, что начальная потеря сознанія упоминается не во всѣхъ наблюденіяхъ: иногда причиной тому служитъ, вѣроятно, недостаточный анамнезъ (какъ въ нашемъ 1-мъ и 3-мъ случаѣ). Вѣроятно, также, что этихъ разстройствъ сознанія можетъ не быть при легкихъ формахъ Leyden-Westphal'евской атаксіи; такъ, въ наблюденіи Leyden-Renvers'a, гдѣ слѣдовъ болѣзни уже нельзя было отмѣтить на 41-й день, атаксія наступила, повидимому, безъ коматознаго состоянія; также коматознаго состоянія не было въ 4-мъ случаѣ П. А. Преображенскаго, гдѣ больной выписался изъ больницы почти выздоровѣвшимъ, равно—въ нашемъ 4-мъ, очень легкомъ, случаѣ, который слѣдуетъ трактовать, какъ „forme fruste“, также не было коматознаго состоянія. Если можно, такимъ образомъ, сказать, что въ благопріятно протекающихъ, легкихъ случаяхъ острой атаксіи могутъ въ началѣ ея отсутствовать тяжелыя церебральныя явленія, то, тѣмъ не менѣе, установить параллелизмъ между продолжительностью комы и тяжестью послѣдующаго заболѣванія не удается; въ нѣкоторыхъ благопріятныхъ случаяхъ коматозное состояніе держалось очень долго, иногда-же послѣ двухдневной комы наблюдалось вполнѣ стабильное теченіе развившихся симптомовъ.

Это коматозное состояніе въ большинствѣ наблюденій отмѣчено просто, какъ „потеря сознанія“, „кома“ и т. д. Въ нашемъ

2-мъ наблюденіи мы можемъ прослѣдить на цѣломъ рядѣ примѣровъ, какъ постепенно возстановлялись высшія психо-рефлекторныя, а впослѣдствіи и произвольныя функціи. Вначалѣ здѣсь имѣлось настолько глубокое угнетеніе психики, что о какой-либо психической дѣятельности говорить не приходилось. Единственно громкимъ крикомъ и усиленнымъ качаніемъ головы больной реагировалъ на такія воздѣйствія, которыя видимо вызывали боль—насильственное разжиманіе стиснутыхъ челюстей и т. д. Реакціи на звуковыя раздраженія нельзя было обнаружить; на рѣзкое освѣщеніе больной отвѣчалъ слабымъ зажмуриваніемъ глазъ. Впослѣдствіи болевыя раздраженія кожи вызывали легкое движеніе руки на соотвѣтствующей сторонѣ; постепенно эти движенія стали все болѣе достигать мѣста раздраженія. Приблизительно черезъ мѣсяцъ появились реакціи (закрываніе глазъ) при громкомъ звукѣ около уха, появились хватательныя движенія, всѣ реакціи стали живѣе, появилась фиксація окружающихъ предметовъ; интересно, что еще въ это время не было никакихъ намековъ на цѣлесообразныя движенія, служащія для ѣды, и положенные въ ротъ куски пищи вываливались безъ всякихъ попытокъ больного удержать ихъ во рту. Черезъ 2 мѣсяца прояснѣніе психики пошло болѣе скорымъ темпомъ, больной началъ улыбаться, узнавать окружающихъ, сталъ понимать, что ему говорятъ и т. д. Описанная картина дѣлаетъ впечатлѣніе суммарнаго выпаденія функцій полушарій большого мозга, которое въ началѣ наблюденія было, повидимому, полнымъ. Крикъ и элементарная экспрессивная реакція при болѣзненныхъ раздраженіяхъ не служитъ противорѣчіемъ для такого допущенія, ибо эти явленія могутъ наблюдаться и у новорожденныхъ анэнцефаловъ (Lewandowsky). Эти послѣдніе обладаютъ даже какъ будто бо́льшимъ развитіемъ психорефлекторныхъ функцій, чѣмъ нашъ больной, такъ какъ у нихъ можно иногда подмѣтить хватательныя движенія рукой при вкладываніи въ нее какого либо предмета, аналогичныя тѣмъ, которыя наблюдаются у нормальныхъ новорожденныхъ. Правда, у новорожденныхъ функціи мозгового ствола, вѣроятно, относительно выше, чѣмъ у взрослыхъ, аналогично тому, какъ онѣ выше—по сравненію съ человѣкомъ—у животныхъ (собака безъ полушарій головного мозга, описанная Goltz'емъ, ѣла, двигалась, реагировала на зрительныя, акустическія и болевыя раздраженія и т. п.). У нашего больного эти хватательныя движенія появились лишь въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзни. Весь ходъ обратнаго развитія угнетенія психики производилъ въ этомъ наблюденіи впечатлѣніе медленнаго, постепеннаго возстановленія функцій головного мозга, начиная съ самыхъ элементарныхъ субкортикальныхъ рефлекторныхъ движеній, и кончая, наконецъ, высшими психическими функціями. Весьма интересно сопоставить нашъ 2-й случай съ случаемъ Kühn'a, въ которомъ детально и по днямъ описаны были постепенно появлявшіяся психо-рефлекторныя движенія, причемъ мы можемъ видѣть въ нѣкоторыхъ отношеніяхъ большое

сходство между этими двумя случаями: какъ тутъ, такъ и тамъ неартикулированный крикъ, мотаніе головой и самыя элементарныя психо-рефлекторныя реакціи (закрываніе глазъ при громкомъ звукѣ, крикъ при болевомъ раздраженіи и т. д.) были единственными признаками какой-либо психической дѣятельности; постепенно можно было наблюдать, какъ появляются хватательныя движенія, фиксація и т. д. „Der Patient, говоритъ Kühn: —..,befand sich in einem Zustand gleichsam tiefsten, thierischen Stumpfsinnes, herbeigeführt durch den gänzlichen Verlust der cerebralen Gedächtnisses. Die Intelligenz war zur völligen Tabula rasa geworden, nur die einfachsten angeborenen Reflexthätigkeiten, wie Ansaugen und Schlucken von Nahrung, welche keine cerebrale Erinnerung voraussetzen, gelangen noch zur Ausführug" Kühn называетъ поэтому такое состояніе— „amnesia totalis".

Прекращается разстройство сознанія не одновременно съ паденіемъ t^0, а въ нѣкоторыхъ случаяхъ еще долго держится уже при нормальной температурѣ. Это проясненіе сознанія большею частью наступаетъ постепенно, и, по мѣрѣ того, какъ сознаніе проясняется, обнаруживаются тѣ дефекты, которымъ подверглись за время коматознаго состоянія функціи нервной системы.

Переходя къ детальному описанію того, что происходитъ при этомъ съ разными отдѣлами нервной системы, отмѣтимъ прежде всего, что при этой формѣ, какъ правило, не наблюдается ни параличей, ни парезовъ. Правда, если локомоторная атаксія развита очень значительно, какъ это было, напримѣръ, въ нашемъ первомъ случаѣ, то она можетъ чрезвычайно затруднять изслѣдованіе мышечной силы, для котораго требуется умѣнье больного въ теченіе нѣкотораго времени удерживать въ активномъ напряженіи извѣстныя мышечныя группы. Поэтому въ нашемъ первомъ, наприм., случаѣ пришлось потратить много времени на безплодныя попытки, прежде чѣмъ было установлено, что настоящей двигательной слабости нѣтъ ни въ одномъ сегментѣ. Въ нашемъ 3-емъ случаѣ, (послѣ брюшн. тифа) правда, было отмѣчено, также, какъ и въ нѣкоторыхъ другихъ случаяхъ, диффузное пониженіе мышечной силы, однако, не до степени парезовъ и не локализированное въ какомъ либо опредѣленномъ сегментѣ или мышечной группѣ— явленіе, которое очевидно не можетъ быть разсматриваемо иначе, чѣмъ какъ признакъ общей слабости, общаго истощенія подъ вліяніемъ инфекціи.

Лишь во 2-мъ случаѣ Westphal'я отмѣчалась очень небольшая разница въ грубой силѣ обѣихъ рукъ, однако, выраженнаго пареза не было, повидимому, и въ этомъ случаѣ. Въ двухъ случаяхъ (Nonne 1907 г. и въ 3-емъ случаѣ Преображенскаго) имѣлся гемипарезъ правой ½ тѣла, съ судорогами и афазіей въ 1-омъ случаѣ, съ апраксическими явленіями—во второмъ; мы рѣшили включить эти случаи въ рубрику комбинированныхъ острыхъ атаксій и разсматривать, такимъ образомъ, гемипаретическія явленія, какъ независящія отъ острой атаксіи, не столько въ виду

необычности такого симптома, сколько въ виду особенности развитія и теченія этого явленія: въ первомъ случаѣ гемипарезъ и судороги появились съ самаго начала болѣзни—еще въ коматозномъ состояніи; они прошли быстро (на 2-ой недѣлѣ) и только тогда, при прояснênномъ сознаніи обнаружилось, что имѣется общее разстройство координаціи; аналогично развивался гемипарезъ и во второмъ случаѣ; здѣсь, кромѣ того, мы находимъ указаніе на то, что сила рукъ и ногъ была равномѣрно ослаблена—на почвѣ-ли слабости послѣ инфекціи? или имѣлись парезы мускуловъ, и если да, то какихъ? На эти вопросы, къ сожалѣнію, въ приведеной исторіи болѣзни мы не можемъ найти отвѣтовъ. Въ виду вышеприведеннаго характера наблюдавшагося въ двухъ случаяхъ гемипареза, мы, конечно, не можемъ включить его въ клиническую картину самой острой атаксіи и должны, такимъ образомъ, всецѣло присоединиться къ общепринятому въ современной неврологіи взгляду, что явленій двигательной слабости при Leyden-Westphal'евской острой атаксіи, какъ правило, не бываетъ.

Когда мы говоримъ про сохраненную силу, мы имѣемъ въ виду здѣсь не только грубую силу мышцъ конечностей, но и двигательные черепные нервы. И дѣйствительно, намъ неизвѣстно ни одного наблюденія, гдѣ бы отмѣчались параличи въ области черепныхъ нервовъ; единственно Ebstein обнаружилъ въ своемъ случаѣ затрудненность движеній языка, но опять-таки случай этотъ слѣдуетъ признать комбинированнымъ: въ немъ имѣлась атрофія языка—симптомъ, вполнѣ необычный для острой атаксіи; въ остальномъ же этотъ случай довольно близко подходитъ къ Leyden-Westphal'евской формѣ; вскрытіе этого случая (черезъ 8 лѣтъ послѣ остраго начала болѣзни), объяснило намъ и происхожденіе атрофіи и относительной слабости языка: одна изъ бляшекъ диссеминированнаго склероза, который былъ обнаруженъ, занимала какъ разъ ядро N-vi hypoglossi. Разсматривая этотъ знаменитый и столь часто упоминаемый случай, какъ комбинированный, мы идемъ въ разрѣзъ съ тѣми авторами, которые какъ разъ въ немъ видятъ подтвержденіе своего взгляда на то, что диссеминированный энцефало-міэлитъ лежитъ въ основѣ острой атаксіи. Но, оставаясь пока на чисто симптоматологической точкѣ зрѣнія, мы имѣемъ полное право не разсматривать случая Ebstein'a, какъ классическій примѣръ Leyden-Westphal'евской формы; ни въ одномъ другомъ случаѣ не было явленій со стороны бульбарныхъ нервовъ въ видѣ паралича или атрофіи, и atrophia linguae въ случаѣ Ebstein'a дѣлаетъ его во всякомъ случаѣ не „чистымъ“; вскрытіе же здѣсь лишь подтвердило его атипичность и показало намъ, что атрофія языка имѣла своей основой диссеминированный склерозъ. Мы должны, однако, пожалѣть, что имѣемъ недостаточно полныя свѣдѣнія о клинической картинѣ этого случая; такъ, въ исторіи болѣзни Ebstein'a нѣтъ указаній на состояніе глазного дна,—обстоятельство, по нашему мнѣнію, чрезвычайно важное для дифференціальнаго діагноза. Отмѣтимъ далѣе, что Westphal видѣлъ

у нѣкоторыхъ своихъ больныхъ несимметричную иннервацію рта, однако безъ выраженнаго пареза. Тѣ же явленія наблюдали и мы въ 1-мъ нашемъ случаѣ. Здѣсь объемъ активной подвижности въ области нижняго facialis ни на одной сторонѣ ограниченъ не былъ, однако, при максимальномъ оскаливаніи зубовъ носогубная складка выражена была нѣсколько глубже на одной сторонѣ, чѣмъ на другой. Ввиду столь незначительной разницы и отсутствія одновременно явленій настоящаго пареза, мы можемъ вполнѣ присоединиться къ мнѣнію, высказанному въ свое время Westphal'емъ, который склоненъ былъ въ своихъ случаяхъ аннулировать значеніе этого явленія, столь нерѣдко встрѣчающагося и въ состояніяхъ полнаго здоровья.

Если, такимъ образомъ, намъ удается установить, что нарушенія мышечной силы не наблюдаются при Leyden-Westphal'евской атаксіи, то по отношенію къ состоянію чувствительности мы должны сказать, что тактильная и болевая чувствительность оказывается здѣсь сохраненной; разстройства мышечнаго чувства, хотя и чрезвычайно рѣдко и мимолетно отмѣченныя, однако не исключаются вполнѣ; несомнѣнно возможны разстройства стереогностическаго чувства: это послѣднее, къ сожалѣнію, не было изслѣдовано въ цѣломъ рядѣ случаевъ, и мы имѣемъ только 2-й случай Lüthje, въ которомъ былъ констатированъ astereognosis, и наше 3-е наблюденіе, въ которомъ наблюдалась легкая hyposte-reognosis при сохраненныхъ всѣхъ остальныхъ видахъ чувствительности. Однако, изслѣдованное Brückner'омъ въ его случаѣ стереогностическое чувство оказалось сохраненнымъ, такъ же, какъ и въ случаѣ Dinkler'a. Астереогнозъ, отмѣченный Nonne у своего больного съ туберкулезнымъ менингитомъ, можетъ быть съ одинаковымъ правомъ отнесенъ и на счетъ этого менингита. Что-же касается разстройствъ мышечнаго чувства, то изслѣдованія Lüthje, Leyden'a и наблюденія Dinkler'a указываютъ на возможность этого разстройства; во всѣхъ же остальныхъ наблюденіяхъ мы находимъ единогласныя указанія на то, что чувствительность всѣхъ видовъ сохранена; во всякомъ случаѣ слѣдуетъ отсюда заключить о сохранности тактильной и болевой чувствительности, какъ обычно изслѣдуемыхъ у каждаго больного. Иногда затрудненіе для изслѣдованія чувствительности можетъ возникнуть вслѣдствіе общаго состоянія больного и затрудненнаго разговора съ нимъ; такъ было въ нашемъ 1-омъ случаѣ, гдѣ мы могли установить лишь сохранность болевого чувства и электрокожной чувствительности. Особнякомъ стоитъ въ этомъ отношеніи подробно описанный и въ остальныхъ отношеніяхъ вполнѣ типичный 1-й случай Lenhartz'a, въ которомъ сначала была утеряна всякая (и тактильная, и болевая) чувствительность, а затѣмъ, при прояснѣніи сознанія, анэстезія исчезла, при чемъ сначала исчезла тактильная анэстэзія, въ то время, какъ analgesia держалась еще въ теченіе извѣстнаго времени; Lenhartz, описывая это явленіе, на могущее быть ему предъявленнымъ возраженіе, самъ отвѣчаетъ, что эта analgesia не была

функціей разстроеннаго сознанія, такъ какъ наблюдалась уже при проясненномъ сознаніи. Lüthje на основаніи этого симптома относитъ случай Lenhartz'a въ свою „цереброспинальную“ группу; мы не думаемъ, однако, чтобы захватывающую всю поверхность тѣла аналгезію легко было-бы объяснить какой-нибудь спинальной локализаціей; мы не считаемъ, подобно Lenhartz'y, совершенно невозможнымъ объяснить аналгезію разстройствами психики; въ случаѣ Lenhartz'a разстройства психики были очень тяжелыми и въ концѣ концовъ не прошли безслѣдно; глубокія разстройства психики, бывшія въ началѣ болѣзни, проходили лишь весьма постепенно, еще въ теченіе долгаго времени ребенокъ былъ очень апатичнымъ, видимо, очень плохо понималъ окружающее, была сильно ослаблена память и т. д. Какъ бы во всякомъ случаѣ ни объяснять механизма наблюдавшейся Lenhartz'емъ аналгезіи, одно остается несомнѣннымъ, это то, что разстройства чувствительности въ его случаѣ относились къ 1-му, „коматозному“, а не ко второму, „атактическому“, періоду болѣзни, и если они исчезли немного позже, чѣмъ возстановилось сознаніе, то всѣ остальныя явленія только въ это время обнаруживались во всемъ своемъ развитіи и затѣмъ держались еще въ теченіе лѣтъ при абсолютно нормальной чувствительности.

Мы переходимъ теперь къ описанію кардинальнаго симптома болѣзни—къ инкоординаціи произвольныхъ движеній, и, отложивъ до другого мѣста попытки локализировать лежащій въ основѣ ихъ болѣзненный процессъ, попытаемся представить симптоматическую картину этой атаксіи. Въ отношеніи развитія и теченія атактическаго синдрома можно установить, какъ правило, не встрѣчающее исключеній въ собранной нами казуистикѣ, что по мѣрѣ того, какъ исчезаетъ коматозное состояніе, обнаруживается инкоординація произвольныхъ движеній въ ея наибольшей степени развитія. Далѣе или обнаруживается стабильное или почти стабильное теченіе атаксіи, или она регрессируетъ и либо исчезаетъ вовсе, либо по прошествіи нѣсколькихъ лѣтъ еще можно отмѣтить ея слѣды. Но никогда, что особенно важно подчеркнуть, не принимаетъ она прогрессирующаго теченія. Эта инкоординація въ движеніяхъ конечностей наблюдалась во всѣхъ случаяхъ, приведенныхъ выше, кромѣ одного (3-й случай Westphal'я) гдѣ она не была отмѣчена, а атаксія ограничивалась лишь рѣчевымъ аппаратомъ. Однако, въ этомъ случаѣ больная поступила въ клинику черезъ 2 мѣсяца послѣ начала заболѣванія, такъ что не исключена возможность того, что въ началѣ болѣзни и были какія-нибудь двигательныя разстройства.

Мы отнесли выше этотъ случай вмѣстѣ съ нѣсколькими другими въ группу неразвитыхъ формъ Leyden-Westphal'евскаго синдрома. Въ развитой же формѣ, которой отвѣчаетъ наша группа А, и на основаніи изученія которой только и можно строить типическую симптоматологію, атаксія равномѣрно распредѣляется во всей произвольной мускулатурѣ.

Какъ извѣстно, изучая явленія двигательной инкординаціи, мы различаемъ три симптоматически отдѣляемыхъ типа: въ 1-ой группѣ случаевъ, которую мы называемъ двигательной атаксіей, [Bewegungsataxie [1])] разстроена координація элементарныхъ движеній, обнаруживаемая при изслѣдованіи въ любомъ положеніи, включая горизонтальное положеніе въ постели; въ каждомъ отдѣльномъ мышечномъ актѣ мы можемъ здѣсь наблюдать всѣ типическія атактическія черты: неправильный, большею частью періодически ускоряемый темпъ мышечнаго сокращенія, несоразмѣрную силу разныхъ мышечныхъ группъ, необходимыхъ для выполненія заданнаго движенія; неточность, неувѣренность, неловкость отдѣльныхъ движеній, то-есть несовершенное достиженіе заданной цѣли (палецъ, попадающій не на кончикъ носа, а мимо, перо, попадающее мимо чернильницы, и т. под.); участіе въ движеніи, кромѣ нормально участвующихъ въ немъ мышцъ, еще цѣлаго ряда другихъ, постороннихъ для даннаго движенія, благодаря чему заданное движеніе совершается не своимъ кратчайшимъ путемъ, а съ цѣлымъ рядомъ уклоненій отъ этого пути; невозможность во время закончить удавшееся мышечное сокращеніе. Если больного съ такого рода разстройствомъ координаціи заставить ходить, то въ походкѣ его мы отмѣчаемъ всѣ тѣ же явленія, которыя обнаруживаются при совершеніи каждаго отдѣльнаго движенія: ноги слишкомъ далеко забрасываются, слишкомъ сильно топаютъ о полъ, движенія ихъ совершаются въ неправильно-быстромъ темпѣ, толчкообразно и т. д. Иное разстройство координаціи есть церебеллярная атаксія, при которой отдѣльныя движенія,

---

[1]) Имѣя дѣло съ терминологіей, касающейся разновидностей атактическихъ разстройствъ, мы должны указать на нѣкоторое смѣшеніе терминовъ, нерѣдко встрѣчающееся въ литературѣ. Именно, дѣленіе атаксіи на статическую и динамическую атаксію нерѣдко отожествляется съ дѣленіемъ на «мозжечковую» и «табетическую»; поводомъ для этого служитъ, вѣроятно, то, что по словообразованію своему понятіе «Bewegungsataxie», «двигательная атаксія», соотвѣтствующее инкоординаціи отдѣльныхъ элементарныхъ движеній, близко къ понятію «динамической атаксіи», соотвѣтствующей разстройству координаціи при активномъ перемѣщеніи данной части тѣла, (въ противоположность невозможности координировать удерживаніе данной части тѣла въ опредѣленно-фиксированномъ положеніи, чему соотвѣтствуетъ понятіе «статической атаксіи»). Въ корешковой, периферической, и церебральной атаксіяхъ, которыхъ мы называемъ двигательными атаксіями («Bewegungsataxie»), участвуетъ разстройство какъ динамической, такъ и статической координаціи, чему прекраснымъ примѣромъ служитъ tabes dorsalis; съ другой стороны, въ церебеллярной инкоординаціи также участвуютъ оба эти компонента. Разница между тѣмъ и другимъ клиническимъ типомъ лишь въ томъ, при какихъ условіяхъ обнаруживается эта статически-динамическая инкоординація. Повидимому, гораздо раціональнѣе для расчлененія явленій атаксіи на элементарные типы, дѣленіе, предложенное въ послѣднее время Max Egger; онъ различаетъ 3 рода координаціи: 1) координацію въ пространствѣ (la coordination spatiale); 3) координацію послѣдовательности движеній, или хронологическую, примѣромъ чего служитъ синергія, и 3) координацію силы, или динамическую; участіе въ общемъ разстройствѣ координаціи 1-го фактора характеризуетъ—по Egger—табическую атаксію; этотъ же факторъ единственно допускаетъ коррекцію со стороны зрѣнія и механическое лѣченіе.

наприм. движенія ногами въ постели, еще могутъ совершаться правильно, т. е. достигаютъ точно своей цѣли, въ то время какъ сложныя движенія, особенно тѣ, при которыхъ требуется участіе мышцъ для сохраненія равновѣсія, оказываются глубоко разстроенными; больные этой категоріи, изслѣдованные въ лежачемъ положеніи, иногда вовсе не производятъ впечатлѣнія атактиковъ, но при попыткѣ сѣсть, встать, итти и такъ далѣе, обнаруживаютъ инкоординированныя сокращенія нужныхъ для равновѣсія мышцъ, благодаря чему неправильно перемѣщается центръ тяжести тѣла, походка дѣлается шатающейся, зигзагообразной, напоминающей походку пьянаго, больные легко теряютъ равновѣсіе и падаютъ. И, наконецъ, возможенъ третій симптоматически выдѣляемый типъ атаксіи, въ которомъ смѣшиваются признаки какъ двигательной, такъ и мозжечковой инкоординаціи („Démarche tabéto-cérébelleuse“ Characot).

Если мы спросимъ себя теперь, которому изъ двухъ главныхъ типовъ атаксіи соотвѣтствуютъ двигательныя разстройства при Leyden-Westhhal'евскомъ симптомокомплексѣ, то здѣсь намъ придется согласиться съ взглядомъ, высказаннымъ Schultze, который указалъ на смѣшанный характеръ этого атактическаго типа. Какъ извѣстно, случаи, изслѣдованные Leyden'омъ, Westphal'емъ, Dinkler'омъ и Lüthje, были ими отнесены къ бульбарнымъ, церебральнымъ или кортикальнымъ локализаціямъ; иными словами, они видѣли здѣсь не мозжечковую, а двигательную атаксію; относительно случаевъ Schultze, Nonne и Scherb'a авторами ихъ атаксія трактуется, какъ мозжечковая. Мы думаемъ, однако, что нѣтъ возможности раздѣлить вышеприведенную казуистику на двѣ группы: двигательной и мозжечковой атаксіи. Во первыхъ, если въ однихъ случаяхъ сильнѣе выражена атаксія элементарныхъ, а въ другихъ—асинергія сложныхъ движеній, то очень часто въ первыхъ мы можемъ найти и слѣды мозжечковаго типа, а во вторыхъ—явленія инкоординаціи отдѣльныхъ движеній; далѣе, между случаями обоихъ типовъ несомнѣнно существуютъ переходныя формы, относительно которыхъ нѣтъ никакой возможности высказаться въ пользу того или иного характера атаксіи. Такъ, въ 1-омъ случаѣ Westphal'я въ обѣихъ рукахъ имѣлась двигательная атаксія, походка по описанію напоминала походку табиковъ (больная широко разставляетъ ноги, совершенно не сгибаетъ колѣнъ, топаетъ подошвой въ полъ); можно было-бы ожидать здѣсь и другихъ явленій, типичныхъ для Bewegungsataxie; однако, эта же больная при изслѣдованіи въ постели двигательной атаксіи въ ногахъ не обнаруживала; еще болѣе „мозжечковымъ“ дѣлается этотъ случай, если мы примемъ во вниманіе и имѣвшійся у этой больной aiadocokinesis въ обѣихъ рукахъ. Въ случаяхъ Lüthje имѣлась значительная двигательная атаксія; однако, во 2-мъ его случаѣ онъ самъ отмѣчаетъ несомнѣнно мозжечковый характеръ походки, напоминавшей походку пьянаго; изъ другихъ явленій табической атаксіи у больныхъ

Lüthje не былъ такъ сильно, какъ при tabes, выраженъ чрезмѣрно—быстрый темпъ движеній и слишкомъ большая ихъ сила. Больше другихъ приближается къ чистому локомоторному типу случай Dinkler'a; однако и Dinkler'омъ описаны разстройства походки нѣсколько особаго рода (больной ходитъ съ широко разставленными ногами, во время ходьбы усиливается лордозъ поясничной части позвоночника, и поднимаются плечи, туловище при ходьбѣ качается). Lenhartz опредѣленно указываетъ на „походку пьянаго", появившуюся у его больного, имѣвшаго локомоторныя атактическія разстройства. Больная проф Н. Филатова при изслѣдованіи въ постели обнаруживала атаксію всѣхъ движеній; но кромѣ того у нея отмѣчена „полная утрата чувства равновѣсія", и, будучи поставлена на полъ, она сейчасъ же падала. Въ 1-мъ случаѣ Leyden'a, отмѣчена была двигательная атаксія; однако, здѣсь же былъ имъ описанъ и тотъ симптомъ, который, какъ мы видѣли выше, соотвѣтствуетъ современной adiadocokinesis; въ случаѣ Ebstein'a, одновременно съ локомоторной атаксіей въ рукахъ, движенія ногами въ лежачемъ положеніи были возможны, но стоять и ходить изъ за разстройствъ координаціи больной не могъ совершенно. Наконецъ, въ 4-мъ случаѣ Westphal'я также имѣлся adiadocokinesis. Интересно, что изъ этихъ случаевъ, въ которыхъ можно видѣть довольно ясно намѣченными черты мозжечковой атаксіи, случаи Leyden'a, Westphal'я и собственные—Lüthje относитъ къ своему „церебральному" типу, который характеризуется именно локомоторной, а не мозжечковой атаксіей,—неточность, на которую справедливо обратилъ впослѣдствіе вниманіе Schultze.

Съ другой стороны, изъ случаевъ, которые опредѣляются самими авторами, какъ мозжечковая атаксія, въ однихъ (Scherb, Jaccoud, Schultze) мозжечковый синдромъ выраженъ, повидимому, довольно типично, въ другихъ имѣется смѣсь церебеллярной и локомоторной атаксіи; таковъ, наприм., случай Nonne (1900 г.), въ которомъ имѣлось своеобразное локомоторное разстройство координаціи, но также и мозжечковая походка; то же сочетаніе обоихъ типовъ атаксіи было и въ обоихъ случахъ Nonne 1905 г. Что касается, наконецъ, остальныхъ случаевъ, то въ нихъ мы не находимъ точныхъ указаній на тотъ или иной типъ атаксіи; авторы ограничиваются указаніемъ или на „атаксію" или на „разстройство координаціи" и т. под.

Въ нашемъ 1-омъ случаѣ имѣлось чрезвычайно сильное разстройство координаціи, замѣтное рѣшительно при всѣхъ элементарныхъ движеніяхъ какъ въ сидячемъ, такъ и въ лежачемъ положеніи: громадные размахи, толчкообразныя движенія, неправильный темпъ, нецѣлесообразная сила и т. д.—все это совершенно опредѣленно указывало на типъ, такъ называемой, Bewegungsataxie. И, однако, можно было отмѣтить въ періодѣ начавшагося выздоровленія, что эта двигательная атаксія стала у больного значительно меньше; но, поставленный на ноги, онъ совершенно не былъ въ

состояніи сохранять самаго элементарнаго равновѣсія; и въ этой диспропорціональности между разстройствомъ элементарныхъ движеній и разстройствомъ равновѣсія въ вертикальномъ, или даже сидячемъ положеніи нельзя не видѣть появленія чертъ, такъ называемой, церебеллярной инкоординаціи. Въ нашемъ 2-омъ наблюденіи походка была весьма похожа на типичную походку табиковъ. Мы обращаемъ, однако, вниманіе на то, что въ этомъ случаѣ походка изслѣдовалась при поддерживаніи больного съ обѣихъ сторонъ, Lewandowsky-же обратилъ вниманіе на то, что какъ разъ при этихъ условіяхъ, т. е. когда больные чувствуютъ себя болѣе увѣренными, и у настоящихъ мозжечковыхъ больныхъ можетъ появиться типическая „табическая“ походка. Въ нашемъ 3-емъ случаѣ, гдѣ была ясная Bewegungsataxie, и гдѣ не было признаковъ мозжечковой асинергіи, гдѣ былъ даже симптомъ Бабинскаго и Romberg'a—при походкѣ можно было отмѣтить не только явленія элементарной атаксіи, но и безпорядочное качаніе туловища въ разныя стороны.

На основаніи всего этого мы не видимъ возможности установить какія-либо опредѣленныя подвиды въ Leyden-Westphal'евской формѣ: въ однихъ случаяхъ больше, въ другихъ—меньше участвуетъ разстройство элементарныхъ движеній; вѣроятно, въ большинствѣ случаевъ наряду съ этими элементарными разстроенными движеніями можно подмѣтить явленія и церебеллярной асинергіи. Насъ не должно останавливать то, что при большинствѣ болѣзней является точно установленнымъ тотъ или иной типъ атактическаго разстройства, такъ какъ мы знаемъ, наприм. что если для tabes'a является вполнѣ характерной Bewegungsataxie, то, съ другой стороны, при заболѣваніяхъ мозжечка или спино-церебеллярныхъ путей возможны, какъ изолированныя мозжечковыя асинергіи, такъ и осложненіе ихъ двигательной атаксіей.

Когда мы такимъ образомъ описываемъ L.-W. форму, мы должны ожидать возраженія въ томъ смыслѣ, что Leyden и Westphal описали острую не мозжечковую атаксію; что же касается мозжечковыхъ формъ, то онѣ были описаны позже съ одной стороны Nonne, съ другой стороны—Акад. В. М. Бехтеревымъ на основаніи своихъ наблюденій и случая Шницера; насъ могли-бы, такимъ образомъ, упрекнуть въ томъ, что мы стремимся видоизмѣнить рамки и сущность фиксированной Leyden'омъ и Westphal'емъ формы, вводя въ нее рядъ иныхъ случаевъ, чего не дѣлали, напримѣръ, Lüthje или Bregmann, описывая Leyden-Westphal'евскую форму; и дѣйствительно, таково обычное описаніе авторовъ, дѣлящихъ острую атаксію на типъ Leyden-Westphal'я и Бехтерева—Nonne.

Мы рѣшили ввести въ казуистику L.-W. острой атаксіи случаи Nonne и аналогичные имъ (Scherb, Jaccoud, Schultze) лишь послѣ того, какъ обнаружили въ классическихъ, „не мозжечковыхъ“ случаяхъ острой атаксіи эти типическія мозжечковыя черты. Съ нашей точки зрѣнія симптомокомплексъ, описанный

Leyden-Westphal'емъ, характеризуется вовсе не тѣмъ, что атаксія при этомъ заболѣваніи бываетъ не мозжечковой, а цѣлымъ рядомъ другихъ симптомовъ (типичное начало и теченіе, атаксія рѣчевого аппарата, сохраненіе рефлексовъ, сохранность сфинктеровъ, кожной чувствительности, нормальное содержаніе глазного дна и т. д.); сама же атаксія въ случаяхъ, опубликованныхъ до Nonne и трактуемыхъ авторами (Lüthje, Leyden), какъ бульбарная или кортикальная атаксія, имѣла такъ много мозжечковыхъ чертъ, что внесеніе въ ту же группу случаевъ Nonne, Schultze и другихъ нисколько не вноситъ сюда чего-либо новаго и въ этомъ, по крайней мѣрѣ, отношеніи не расширяетъ рамокъ установленнаго Leyden-Westphal'емъ симптомокомплекса. Иное дѣло—случаи В. М. Бехтерева и Шницера; хотя нерѣдко ихъ объединяютъ со случаями Nonne и придаютъ „мозжечковому типу" острой атаксіи названіе Nonne—Бехтеревскаго, но по нашему мнѣнію особенность ихъ симптомокомплекса (отсутствіе атаксіи рѣчевого аппарата, потеря рефлексовъ въ случаѣ Шницера и др.) настолько удаляетъ ихъ отъ классическаго типа, что внесеніе ихъ сюда-же дѣйствительно нарушило-бы границы, установленныя Westphal'емъ.

Но въ другомъ отношеніи мы можемъ найти одну общую черту для всѣхъ приведенныхъ выше случаевъ острой атаксіи, независимо отъ того, который изъ типовъ атаксіи превалировалъ въ каждомъ случаѣ: это то обстоятельство, что атаксія наблюдается при контролѣ зрѣнія и не усиливается при закрываніи глазъ. Это явленіе согласно отмѣчаютъ Westphal, Dinkler, Lüthje, Leyden и Goldscheider, Nonne, Lenhartz; въ иныхъ наблюденіяхъ вліяніе открытыхъ и закрытыхъ глазъ на степень двигательной инкоординаціи изслѣдовано не было. Лишь Friedreich отмѣчаетъ, что качаніе стоящаго больного усиливалось при закрытыхъ глазахъ, а также это наблюдалось (одновременно съ нѣсколько церебеллярнымъ характеромъ походки) и въ нашемъ 3-мъ случаѣ; что-же касается локомоторной атаксіи отдѣльныхъ движеній, то нигдѣ не отмѣчается, чтобы она подвергалась коррекціи при контролѣ зрѣнія.

Что имѣющаяся при Leyden-Westphal'евской болѣзни атаксія не сопровождается стойкими разстройствами чувствительности, на это было уже указано выше. Распространеніе инкоординаціи въ разныхъ сегментахъ организма интересно въ томъ отношеніи, что атаксія не щадитъ ни одного произвольно двигающагося органа. Она можетъ занимать мышцы всѣхъ четырехъ конечностей, туловища, лица, языка, и, наконецъ, что особенно интересно, дыхательную и рѣчевую мускулатуру. Объ этой послѣдней локализаціи атаксіи мы скажемъ дальше, теперь же посмотримъ, какъ локализируется атаксія въ остальной произвольной мускулатурѣ. По отношенію къ инкоординаціи движеній конечностей мы можемъ установить, что, какъ правило, участвуютъ и верхнія и нижнія конечности, въ одинаковой на обѣихъ сторонахъ степени; въ неразвитыхъ-же случаяхъ, которыхъ имѣется значительное мень-

шинство, иногда остаются сравнительно или вовсе пощаженными нѣкоторыя конечности, слѣдуя при этомъ не гемиплегическому, а сегментарному типу. Дѣйствительно, просматривая въ этомъ отношеніи нашу казуистику, мы видимъ, что въ тѣхъ случаяхъ, которые мы назвали развитыми, атаксія существовала во всѣхъ 4-хъ конечностяхъ и почти всегда равномѣрно; тоже наблюдалось и въ нашихъ 3-хъ случаяхъ; однако, въ этой группѣ мы замѣчаемъ нѣкоторую неодинаковость въ развитіи атаксіи въ случаяхъ Dinkler'a, Tumpowsk'аго, Н. Филатова, Lüthje (2-й случай) и въ нашемъ 3-мъ случаѣ; именно, здѣсь въ нижнихъ конечностяхъ атаксія была развита сильнѣе, чѣмъ въ верхнихъ, и только въ 1-мъ своемъ случаѣ Westphal, описывая атактическую походку больной, обращаетъ вниманіе на то, что при движеніяхъ лѣвой ногой инкоординація была выражена яснѣе, чѣмъ при движеніяхъ правой [1]); это единственное указаніе на какую либо разницу въ степени развитія атаксіи на правой и лѣвой сторонѣ при описываемомъ синдромѣ, и поэтому мы не можемъ присоединиться къ выводу Leyden и Goldscheider'a, которые указываютъ на возможность появленія геміатаксіи при этой формѣ; наоборотъ, неодинаковая степень развитія атаксіи въ разныхъ сегментахъ, повидимому, не представляетъ чего либо очень необычнаго; и дѣствительно, переходя къ случаямъ, въ которыхъ имѣлась не вполнѣ развитая картина болѣзни, мы видимъ, что въ случаяхъ Feith'a и Leyden-Renvers'a (оба случая съ благопріятнымъ теченіемъ) атаксія ограничивалась нижними, а въ 4-мъ случаѣ Westphal'я (гдѣ также атаксія быстро исчезла)—верхними конечностями.

Что разстройство координаціи занимаетъ также и мышцы туловища, это видно, напримѣръ, на нашемъ 1-омъ и 2-мъ случаѣ,—больные не могли удерживать равновѣсія даже въ сидячемъ положеніи и должны были опираться руками; если-же имъ поднимали руки, они сейчасъ же начинали падать то въ ту, то въ другую сторону. Что инкоординація мышцъ туловища участвуетъ въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ больные, не проявлявшіе рѣзкой Bewegungsataxie, не могутъ, однако, ни стоять, ни ходить (церебеллярный типъ)—это само собою понятно. Спеціально на участіе въ общей инкоординаціи и мышцъ туловища указываютъ Lenhartz, Nonne и Dinkler.

Нѣкоторые авторы (Leyden и Renvers, Friedreich) отмѣтили въ своихъ наблюденіяхъ атаксію языка, которая выражалась не только во время рѣчи, но и при выполненіи заданныхъ элементарныхъ движеній. Тоже могли констатировать и мы въ случаѣ Кр., который высовывалъ языкъ по приказанію въ концѣ концовъ правильно, но движеніе языка сопровождалось цѣлымъ рядомъ толчкообразныхъ, безцѣльныхъ, атактическихъ движеній.

---

[1]) Въ періодѣ обратнаго развитія атаксіи въ 1-мъ случаѣ Lüthje и въ 1-мъ случаѣ Lenhartz'a также отмѣчена нѣкоторая асимметрія на правой и лѣвой половинѣ.

Атаксію въ лицевой мускулатурѣ большею частью приходится наблюдать въ видѣ содружественныхъ движеній во время выполненія какого-либо заданнаго движенія. Больной Кр., у котораго этотъ симптомъ былъ выраженъ чрезвычайно рѣзко, при каждой попыткѣ къ какому либо движенію въ области лица, наприм., при высовываніи языка, при попыткѣ фонаціи, при открываніи рта и такъ далѣе, совершалъ цѣлый рядъ медленныхъ, но обширныхъ по своему объему, некоординированныхъ движеній мимической мускулатурой, которыя производили впечатлѣніе какихъ-то странныхъ и невыразительныхъ гримасъ: онъ оттопыривалъ губы, кривилъ ротъ, своеобразно двигалъ бровями и такъ далѣе. Dinkler, подробно описывая своего больного, также указываетъ, что онъ, чтобы сказать одно какое-либо простое слово, морщитъ лобъ и страннымъ образомъ кривитъ губы. Дальше, говоря о разстройствахъ мимики, намъ снова придется вернуться къ этому вопросу.

Наконецъ, атаксія наблюдалась и въ наружныхъ мышцахъ глаза. Ее отмѣчаетъ Lüthje, въ двухъ случаяхъ котораго были затруднены именно быстрыя боковыя установки глазъ, также Nonne, въ нѣсколькихъ случаяхъ котораго также было разстроено вслѣдствіе атаксіи отклоненіе глазъ ad maximum, при чемъ это сопровождалось „атактически-паретическимъ“ нистагмомъ. У Кр. мы имѣли также возможность наблюдать атаксію въ наружныхъ мышцахъ глаза, выражавшуюся въ томъ, что для него была затруднительна быстрая перемѣна направленія фиксаціи, и онъ не могъ сразу установить свои зрительныя оси въ нужномъ направленіи, а въ теченіе нѣкотораго времени смотрѣлъ въ разныхъ направленіяхъ, но мимо показываемаго предмета.

Что касается, наконецъ, степени развитія атаксіи, то она можетъ быть весьма измѣнчивой: то она едва замѣтна и ее надо искать, то она дѣлаетъ для больного совершенно невозможнымъ какое-бы то ни было употребленіе своихъ конечностей. Чаще все же описанные случаи относятся къ этимъ тяжелымъ формамъ; потому-ли, что эта тяжелая форма, дѣйствительно, встрѣчается чаще, или потому, что при изученіи новыхъ синдромовъ всегда сначала отмѣчаются самые типичные и тяжелые случаи, а потомъ уже вниманіе изслѣдователей начинаютъ привлекать разнообразныя formes frustes,—сказать въ настоящее время трудно.

Болѣе трудной представляется задача охарактеризовать тѣ разнообразныя явленія моторнаго раздраженія, которыя приходится встрѣчать при Leyden-Westphal'евской атаксіи. Самой общей чертой всѣхъ этихъ явленій является ихъ непостоянство: или они появляются еще во время коматознаго состоянія и затѣмъ больше не наблюдаются, или они появляются уже во второй, атактической стадіи болѣзни, но рѣдко держатся стойко. Эти двигательныя явленія раздраженія отмѣчены были Westphal'емъ, Dinkler'омъ, Ebstein'омъ, проф. Филатовымъ, Lüthje и нами. Насколько разнообразны могутъ быть эти явленія, показываетъ нашъ 1-й случай. У этого больного наблюдалась масса непроизвольныхъ, медленныхъ

движеній, совершенно такихъ, которыя такъ часто сопровождаютъ двигательную атаксію; мы могли замѣтить, что эти непроизвольныя движенія, это своеобразное мышечное безпокойство усиливалось у него всякій разъ, какъ онъ приходилъ въ состояніе нѣкоторой ажитаціи, или когда такъ или иначе нарушался его физическій покой; такъ, достаточно было поднять его ногу съ цѣлью изслѣдованія колѣннаго рефлекса, какъ въ ногахъ появлялись эти непроизвольныя движенія, что, конечно, затрудняло изслѣдованіе. Однако достаточно было предоставить его самому себѣ, какъ постепенно непроизвольныя движенія ослабѣвали и, наконецъ, исчезали вовсе. Можно ли назвать эти движенія хореатическими? мы не думаемъ, такъ какъ слишкомъ ясна была связь ихъ съ состояніемъ активной иннерваціи, хотя внѣшнее сходство ихъ съ хореей въ моментъ ихъ появленія было довольно значительно; по нашему мнѣнію, правильнѣе толковать ихъ, какъ атактически-непроизвольныя движенія. Совершенно иного типа было другое разстройство движенія, замѣченное лишь въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзни, между тѣмъ, какъ вышеописанныя атактическія непроизвольныя движенія наблюдались у Кр. съ перваго дня поступленія его въ больницу; это—своеобразный крупный ритмъ качательныхъ движеній, который изрѣдка появлялся у него въ рукахъ, когда онъ пытался фиксировать ихъ въ воздухѣ въ извѣстномъ положеніи; въ безпорядочныхъ размахахъ въ разныхъ направленіяхъ, которыми всегда сопровождалась такая попытка фиксаціи (статическая инкоординація), начинала иногда проглядывать нѣкоторая ритмичность, и въ эти моменты разстройство движенія, дѣйствительно, начинало походить на то среднее между атаксіей и интенціоннымъ tremor'омъ, о которомъ говорятъ нѣкоторые авторы (В. К. Ротъ, Leyden и др.). Это явленіе было выражено, однако, не рѣзко и весьма эпизодически.

Одновременно съ этимъ появленіемъ ритма въ атактическихъ шатаніяхъ рукъ обнаружилось у Кр. (приблизительно черезъ мѣсяцъ послѣ начала болѣзни) и настоящее дрожаніе рукъ; интересно, что оно наступило тогда, когда остальныя явленія (разстройство рѣчи, атаксія) уже начали уменьшаться; въ правой рукѣ дрожаніе появилось на нѣсколько дней раньше и было выражено нѣсколько больше, чѣмъ въ лѣвой; его типъ (быстрыя поперемѣнныя про-и супинаторныя короткія толчкообразныя движенія, появлявшіяся около 3 разъ въ 1″) былъ ясно выраженъ; оно наблюдалось при полномъ покоѣ рукъ; при движеніяхъ рукъ оно было замѣтно меньше. Наконецъ, еще позже появился tremor (короткія качательныя движенія въ стороны) головы, въ которомъ опять таки выступили двѣ ясно выраженныя особенности: появленіе этого дрожанія при вполнѣ спокойномъ прислоненномъ положеніи головы и наступленіе серіи этихъ дрожательныхъ движеній черезъ короткіе промежутки времени.

Двигательныя явленія раздраженія въ нашемъ 2-мъ случаѣ замѣтны были во время коматознаго періода болѣзни; кромѣ не-

большихъ подергиваній въ пальцахъ рукъ, тризма и напряженія икроножной мускулатуры, мы здѣсь отмѣчаемъ еще боковыя качательныя движенія головы, которыя усиливались при нѣкоторомъ безпокойствѣ больного.

Въ казуистикѣ острой атаксіи мы встрѣчаемъ почти всѣ эти явленія. Такъ, качательныя движенія головы наблюдались въ 1-мъ случаѣ Westphal'я, гдѣ они развились, повидимому, съ начала болѣзни, усиливались при волненіи и исчезали въ покоѣ; во 2-мъ его случаѣ также эти ритмическія движенія головы были въ началѣ болѣзни, а потомъ появлялись только при утомленіи; такія же боковыя качательныя движенія головы наблюдалъ и Kühn; появились они еще на высотѣ коматознаго періода; качательныя боковыя движенія головы наблюдалъ во всѣхъ 3-хъ случаяхъ Lüthje; они появились еще въ коматозномъ періодѣ, и у перваго больного пріобрѣли потомъ извѣстную періодичность, появляясь черезъ каждыя 2—3. У всѣхъ этихъ 6-ти больныхъ качательныя движенія головы исчезли сравнительно рано, когда еще была ясно выражена атаксія и разстройство рѣчи. Въ случаѣ Dinkler'a своеобразное качаніе головы осталось въ видѣ стойкаго симптома, но особенно сильно было выражено первые мѣсяцы болѣзни; оно не исчезало при спокойномъ положеніи головы и даже во снѣ, усиливалось при выполненіи напряженныхъ движеній. Въ 1-мъ случаѣ Leyden'a наблюдались также продолжительныя качательныя движенія головой, но они исчезали, когда больной прислонялъ къ чему-либо голову. Въ случаѣ Ebstein'a были замѣчены появляющіяся время отъ времени качательныя движенія головы, которыя онъ сравниваетъ съ движеніями головы у засыпающаго, сидя, человѣка.

Что касается дрожаній, то отмѣтимъ прежде всего, что настоящаго интенціоннаго дрожанія не наблюдалось при Leyden-Westphal'евской острой атаксіи ни однимъ авторомъ. Въ 5-мъ случаѣ Westphal'я были хореиформныя движенія въ рукахъ и дрожь въ ногахъ, при чемъ и тотъ и другой симптомъ появлялся при усталости; въ 1-мъ случаѣ Lüthje въ рукахъ наблюдались хореиформныя движенія, при чемъ особенно интересно отмѣтить, что это было замѣчено уже по прекращеніи коматознаго періода, и въ то время, какъ остальныя явленія медленно подвергались обратному развитію, эти движенія еще усиливались; въ нашемъ 4-мъ случаѣ наблюдалось временно мелкое частое дрожаніе, усиливающееся при активныхъ движеніяхъ. Въ 3-мъ случаѣ П. А. Преображенскаго наблюдалось дрожаніе рукъ, появившееся уже послѣ развитія атаксіи.

Наконецъ, въ самой коматозной стадіи также не рѣдки разнообразныя явленія двигательнаго раздраженія: подергиванія лицевыхъ мышцъ, скрежетаніе зубами (Lüthje), запрокидываніе головы и даже общія судороги (Н. Филатовъ), какія то ритмическія движенія руками (П. А. Преображенскій), тризмъ и гипертонія икрокожной мускулатуры, какъ въ нашемъ 2-мъ случаѣ.

Всѣ вышеперечисленныя двигательныя явленія раздраженія трудно укладываются въ какую-нибудь схему. Мы не знаемъ, были-ли аналогичны наблюдавшіяся авторами „хореиформныя“ движенія тѣмъ, которыя мы видѣли у Кр. Дрожаніе же конечностей наблюдается, повидимому, рѣдко. Нѣсколько болѣе частымъ является, быть можетъ, ритмическое качаніе головы, то исчезающее при покоѣ, то сохраняющееся даже во снѣ. Пока нѣтъ возможности дать общую характеристику этого дрожанія. Отмѣтимъ только, не желая сдѣлать отсюда дальнѣйшихъ выводовъ, что въ 3-хъ случаяхъ (Ebstein, Lüthje, Давиденковъ) было наблюдаемо своеобразное періодическое наступленіе этихъ движеній головы. Одно можемъ мы сказать съ увѣренностью, это то, что настоящаго интенціоннаго дрожанія при острой атаксіи, какъ правило, не наблюдается Поэтому, для насъ представляется непріемлемымъ выводъ Leyden'a и Goldscheider'a когда они, указывая на то, что атаксія, если она невелика, можетъ быть очень похожей на интенціонное дрожаніе при sclérose en plaques, прибавляютъ, что особенно характерно дрожаніе головы, исчезающее, когда голова находится въ покоѣ. Мы видѣли выше, что если, дѣйствительно, атактическія движенія при описываемой формѣ могутъ иногда напоминать движенія при sclérose en plaques, то въ прекращающемся при покоѣ дрожаніи головы нѣтъ ничего характернаго, такъ какъ въ другихъ случаяхъ это дрожаніе развивается именно въ покоѣ и не исчезаетъ даже во снѣ. Точно также и настоящее дрожаніе конечностей, которое можетъ наблюдаться при Leyden-Westphal'евской формѣ, во-первыхъ, вполнѣ нетипично, во-вторыхъ, наблюдается рѣдко.

Переходя къ разстройствамъ рѣчи, наблюдающимся у нашихъ больныхъ, мы едва-ли можемъ многое прибавить къ классическимъ описаніямъ. Интересно отмѣтить одну особенность, часто встрѣчающуюся, (случаи Feith'a, Lüthje, Kühn'a, Lenhartz'a, нашъ 2-й и 4-й случаи)—это то, что въ началѣ болѣзни періоду рѣчевой атаксіи предшествуетъ періодъ полнаго мутизма, когда больные уклоняются отъ всякихъ попытокъ говорить, несмотря на то, что возстановленіе психики къ этому времени замѣтно уже довольно ясно. Иногда, какъ въ нашемъ 1-мъ и 4-мъ случаяхъ, это молчаніе наблюдается и тогда, когда рѣчь, хотя и еще очень дефектная, уже возможна. Очевидно, мы имѣемъ здѣсь дѣло съ тѣмъ, что больной сознательно или подсознательно избѣгаетъ пользоваться тѣмъ органомъ, который не можетъ правильно работать или который работаетъ лишь съ громаднымъ напряженіемъ.

При сравненіи опубликованныхъ въ разное время разными авторами наблюденій мы поражаемся тѣмъ, что это разстройство рѣчи описывалось почти въ одинаковыхъ выраженіяхъ: „эксплозивная“ рѣчь—любимый терминъ при описаніи особенностей этой рѣчи; всюду почти находимъ мы и указанія на немодулированный, неестественный тембръ голоса, иногда указывается на ненормально высокій или охриплій голосовой тонъ; рѣчь медленна, иногда больной

не фонируетъ, иногда—громко кричитъ; голосъ напоминаетъ лай, куриное кудахтанье; рѣчь совершается съ видимымъ усиліемъ: больной пыхтитъ, напрягается, выбрасываетъ отдѣльные звуки „какъ-бы изъ глубины", съ несоразмѣрно большой силой; слоги вырываются толчками, какъ вспышки взрыва, отдѣленные другъ отъ друга паузами; особенно плохи согласныя; при этомъ не параллельно съ рѣчевой мускулатурой работаетъ мускулатура дыхательная: больной набираетъ слишкомъ много воздуха, выбрасываетъ его толчками, моменты усиленной экспираціи не совпадаютъ съ тѣми, когда связки, языкъ и губы установились въ нужномъ положеніи для произнесенія требуемаго звука. Нерѣдко выраженъ носовой оттѣнокъ рѣчи. Въ легкихъ случаяхъ разстройства рѣчи не сильны,—рѣчь затруднена, медленна, плохо ворочается языкъ.

Лишь въ немногихъ наблюденіяхъ нѣтъ указаній на какія-либо изъ вышеперечисленныхъ явленій, и авторы ограничиваются краткимъ указаніемъ на „скандированную", „затрудненную" рѣчь.

Во всѣхъ случаяхъ, гдѣ это отмѣчено, настоящихъ артикуляціонныхъ разстройствъ обнаружено не было. Какъ уже указано выше, параличей рѣчевой мускулатуры не наблюдается. Описавшій впервые эти разстройства рѣчи Westphal привелъ основанія для дифференціальнаго діагноза этихъ разстройствъ отъ спотыканія на слогахъ прогрессивныхъ паралитиковъ; онъ-же указалъ, что рѣчь у его больныхъ была измѣнена совершенно такъ же, какъ при диссеминированномъ склерозѣ; это же сходство со скандированной рѣчью отмѣчаетъ Leyden. Впервые Dinkler указалъ, что неправильно отожествлять разстройство рѣчи при острой атаксіи и при sclérose en plaques. Хотя рѣчь при острой атаксіи и похожа на скандированную, такъ же, какъ и на дизартрическую, но это есть иная форма—атактическое разстройство рѣчи, на почвѣ атаксіи рѣчевой и дыхательной мускулатуры; оно отличается отъ скандированной рѣчи своимъ бо́льшимъ напряженіемъ, появленіемъ dyspnoë и участіемъ въ атактическихъ движеніяхъ цѣлаго ряда другихъ мышцъ (губы, языкъ, лицо), чего не наблюдается при sclérose en plaques; это послѣднее явленіе было ясно выражено въ случаѣ Dinkler'a, такъ же какъ и въ наблюденіяхъ П. А. Преображенскаго и въ нашемъ 1-омъ наблюденіи, и едва ли допускаетъ иное толкованіе, кромѣ признанія этихъ гримасъ за атактическія содружественныя движенія. Lüthje присоединился къ воззрѣнію Dinkler'a, а Nonne, описывая своихъ больныхъ, прямо говоритъ объ имѣющихся у нихъ разстройствахъ координаціи въ движеніяхъ связокъ, языка и губъ, что и вызываетъ эту эксплозивную рѣчь.

Мы думаемъ, что изъ всѣхъ симптомовъ Leyden-Westphal'евской острой атаксіи именно разстройства рѣчи больше всего приближаютъ ее къ разсѣянному склерозу, такъ какъ, дѣйствительно, они весьма похожи на скандированную рѣчь, при которой, также какъ и въ нашихъ случаяхъ, значительное участіе могутъ принимать разстройства не только артикуляціонной и фонической, но и дыхательной мускулатуры (Réthi). Однако, нѣкоторыя осо-

бенности, указанныя Dinkler'омъ и Lüthje, слѣдуетъ имѣть здѣсь въ виду, какъ характеризующія, быть-можетъ, именно Leyden-Westphal'евскую форму.

Гораздо больше сходства, чѣмъ между рѣчью нашихъ больныхъ и скандированной рѣчью при диссеминированномъ склерозѣ, можно обнаружить между атактической рѣчью нашихъ больныхъ и рѣчью при наслѣдственной Фридрейховской атаксіи и при родственныхъ ей формахъ. Въ свое время самъ Friedreich, а позднѣе—Nonne указывали на это сходство. И дѣйствительно, эта рѣчь у наслѣдственныхъ атактиковъ характеризуется медленностью, затрудненіемъ, неясностью; одни слоги и слова растянуты, другіе выбрасываются быстро, эксплозивно (Oppenheim). Впослѣдствіи мы снова вернемся къ этому сходству.

Теченіе атаксіи рѣчевого аппарата въ развитыхъ случаяхъ представляется вполнѣ типичнымъ: обычно послѣ коматознаго состоянія больной вовсе перестаетъ говорить и не дѣлаетъ къ этому даже попытокъ, иногда, подобно нѣмымъ, прибѣгая къ жестамъ для объясненія съ окружающими; такое состояніе держится неопредѣленное время и можетъ тянуться до 1/4 года, какъ это было, напримѣръ, въ случаѣ Lenhartz'a. Лишь постепенно возстановляется въ измѣненномъ видѣ рѣчь. При этомъ больной какъ бы снова учится говорить, произнося сначала отдѣльныя буквы, потомъ—слоги, потомъ—слова; такъ учился говорить больной Lenhartz'a, наводя его этимъ на сравненіе съ ребенкомъ, изучающимъ азбуку; точно также учился говорить и нашъ 2-ой больной, заставившій наблюдавшаго его д-ра М. М. Рѣзникова сдѣлать то-же самое сравненіе. Въ этомъ процессѣ возстановленія рѣчи, въ выучиваніи заново тѣхъ движеній, которыя раньше совершались автоматически, мы, согласно съ Dinkler'омъ можемъ видѣть подтвержденіе нашего взгляда на это разстройство рѣчи, какъ на результатъ атаксіи рѣчевого аппарата.

Лишь въ двухъ случаяхъ (2-ой случай Lüthje и случай Feith'a) потеря рѣчи прекратилась не постепенно, а внезапно, и въ первомъ случаѣ—въ связи съ сильнымъ возбужденіемъ ребенка, когда исчезла бывшая до этого афонія; однако, появившаяся вслѣдъ за этимъ рѣчь носила еще атактическій характеръ. Отмѣтимъ, что оба раза дѣло касалось дѣтей; единственное объясненіе, которое мы можемъ дать этому явленію, это то, что здѣсь имѣлись функціональныя наслойки на имѣющемся „органическомъ“ заболѣваніи, какъ извѣстно, столь часто удлиняющія путемъ такъ называемой „аутоимитаціи“ теченіе какихъ-либо болѣзненныхъ симптомовъ въ дѣтскомъ возрастѣ (Tiemich, Bruns).

Разстройство рѣчи, подобно атаксіи и большею частью вполнѣ параллельно ей, держится или стаціонарно или подвергается постепенно болѣе или менѣе быстрому обратному развитію.

Изъ другихъ разстройствъ, имѣющихся у нашихъ больныхъ, мы можемъ отмѣтить непостоянно, но, повидимому, часто встрѣчающееся и отмѣченное еще Westphal'емъ разстройство мимики въ видѣ

тупо-неподвижнаго выраженія лица. Westphal отмѣтилъ также, что аффективныя движенія выражаются не такъ, какъ это бываетъ обычно, что создаетъ какое-то своеобразно странное выраженіе лица. Въ нашемъ случаѣ Кр. мимическія движенія были редуцированы до одной чрезвычайно невыразительной гримасы, которой Кр. реагировалъ на болѣзненныя раздраженія; были у него разстроены и выразительныя движенія: кивокъ головой, съ помощью котораго онъ давалъ утвердительные отвѣты, совершенно не походилъ на общепринятый утвердительный кивокъ. Но можно-ли говорить здѣсь объ amimia или даже, на основаніи разстройствъ мимики, стремиться извѣстнымъ образомъ локализировать заболѣваніе, предполагая какое-либо участіе зрительныхъ бугровъ, въ симптоматологію которыхъ входятъ разстройства мимики и выразительныхъ движеній? Мы этого не думаемъ, такъ какъ amimia здѣсь не первичная, не зависитъ отъ изолированнаго выпаденія извѣстныхъ сложныхъ сочетанныхъ движеній, а вторичная, развивающаяся на почвѣ мышечной атаксіи; аналогично, никто не станетъ говорить объ amimia, если мимическія мышцы, напримѣръ, находятся, въ состояніи паралича.

Въ цѣломъ рядѣ случаевъ (Dinkler, Н. Филатовъ и др.) мимическія движенія были сохранены.

Болѣзнь—по крайней мѣрѣ въ острой стадіи—можетъ сопровождаться головными болями и даже болѣзненностью черепа при перкуссіи; однако, въ случаяхъ Westphal'я ни того, ни другого симптома не было, также какъ у многихъ другихъ авторовъ. Это, такимъ образомъ, симптомъ совершенно непостоянный.

Особенно большое значеніе склонны мы придавать въ симптоматологіи Leyden-Westphal'евской атаксіи состоянію глазного дна и, къ счастью, располагаемъ въ этомъ отношеніи среди собранной нами казуистики довольно большимъ матеріаломъ. Выводъ отсюда тотъ, что во всѣхъ случаяхъ, гдѣ глазное дно было изслѣдовано (3 случая Westphal'я случай Kühn'a, случаи Lüthje, Dinkler'a, 1 случай Преображенскаго, случай Brückner'a, 4 случая Nonne, оба случая Lenhartz'a, случай Schultze и 3 нашихъ случая), оно оказывалось нормальнымъ.

Совершенно изолированно стоятъ указанія Leyden-Goldscheider'a и Obersteiner-Redlich'a на то, что въ симптоматологію острой атаксіи можетъ входить neuritis optia. На основаніи документальнаго матеріала мы думаемъ, наоборотъ, что измѣненія со стороны п. п. II абсолютно не типичны для Leyden-Westphal'евской формы, и что это обстоятельство гораздо опредѣленнѣе, чѣмъ особый характеръ разстройства рѣчи, говоритъ противъ отожествленія острой атаксіи съ острыми вспышками диссеминированнаго склероза (См. ниже).

Измѣненія въ ширинѣ и подвижности зрачковъ рѣдки. Нѣсколько разъ отмѣчалась anisocoria, одинъ разъ даже съ относительной вялостью реакціи въ болѣе узкомъ зрачкѣ; одинъ разъ (Lüthje) отмѣчено внезапное расширеніе одного зрачка въ кома-

тозномъ состояніи. Также въ коматозномъ состояніи наблюдались вялыя свѣтовыя реакціи зрачковъ и въ нашемъ 2-омъ случаѣ. Во всѣхъ остальныхъ наблюденіяхъ зрачки оказывались нормальными. Для второго, атактическаго періода болѣзни нормальное содержаніе зрачковыхъ реакцій должно быть признано, повидимому, общимъ правиломъ.

Подвижность глазныхъ яблокъ также не бываетъ разстроена, кромѣ тѣхъ измѣненій, которыя стоятъ въ связи съ атаксіей; параличей глазныхъ мышцъ не наблюдается. Плохая установка глазъ для крайнихъ положеній, отмѣченная въ 3-хъ случаяхъ Nonne и сопровождавшаяся въ этомъ положеніи атактическимъ или атактически-паретическимъ нистагмомъ, вѣроятно не имѣетъ иной причины, кромѣ разстройствъ координаціи, какъ склоненъ трактовать это явленіе и самъ Nonne. Далѣе весьма важно отмѣтить, что кромѣ этихъ атактическихъ нистагмныхъ движеній при крайнихъ установкахъ глазъ, или кромѣ отмѣченной въ другихъ наблюденіяхъ атаксіи наружныхъ глазныхъ мышцъ, ни одинъ изъ наблюдавшихъ острую атаксію изслѣдователей не описалъ какихъ либо другихъ нистагмныхъ движеній; въ частности, никѣмъ ни разу не отмѣченъ настоящій продолжительный нистагмъ, наблюдаемый при всякихъ положеніяхъ глаза, аналогичный, напримѣръ, тому, какой встрѣчается при диссеминированномъ склерозѣ. Это особенно важно потому, что легкія формы нистагма, появляющіяся лишь при форсированныхъ отклоненіяхъ глазъ, по Oppenheim'у встрѣчаются и у здоровыхъ, и придавать значеніе можно только тѣмъ случаямъ, гдѣ симптомъ этотъ выраженъ сильнѣе. (Легкій нистагмъ при боковыхъ отклоненіяхъ глазъ наблюдается по Bárány въ 60% всѣхъ изслѣдуемыхъ субъектовъ).—Корнеальные рефлексы сохраняются. Непроизвольное миганіе также не разстраивается.

Въ нѣкоторыхъ наблюденіяхъ отмѣчалось преходящее, особенно выраженное въ началѣ болѣзни, разстройство глотанія. Въ нашемъ случаѣ Кр. мы имѣли возможность убѣдиться въ своеобразномъ характерѣ этого разстройства: больной при попыткѣ ѣсть продѣлывалъ всѣ свои чрезмѣрныя инкоординированныя движенія: онъ разѣвалъ ad maximum ротъ, не могъ какъ слѣдуетъ сформировать пищевого комка, твердая пища выпадала, а жидкая—выливалась у него изо рта, но самое проглатываніе пищи совершалось правильно: жидкая пища не выливалась черезъ носъ, не затекала въ дыхательное горло и т. д. Точно также и во второмъ нашемъ случаѣ отмѣчено, что больной очень неумѣло ворочаетъ языкомъ во рту кусочки положенной въ ротъ пищи, но проглатываетъ ее сравнительно лучше; уже въ позднѣйшій періодъ болѣзни, когда онъ могъ ѣсть самъ, онъ еще широко разѣвалъ ротъ и проглатывалъ недостаточно разжеванную пищу. Интересно сопоставить съ этимъ наблюденіе Kühn'a: у его больного самый актъ глотанія происходилъ правильно, однако значительная часть влитой въ ротъ жидкой пищи выливалась обратно; очевидно, раз-

строены были именно движенія, предшествующія попаданію пищи въ полость глотки. Аналогично съ этимъ слѣдуетъ вѣроятно разсматривать и указаніе Westphal'я для своего 5-го случая, когда онъ говоритъ, что глотаніе затруднено, но объективныхъ разстройствъ глотанія не обнаруживается; Lenhartz у своего больного видѣлъ плохое жеваніе при хорошемъ, однако, глотаніи. Здѣсь мы уже видимъ опредѣленно намѣченной ту-же особенность, которая наблюдалась и нами, и которую можно было бы формулировать такъ: разстройства глотанія ограничиваются его произвольной частью (набираніе пищи въ ротъ, жеваніе, формированіе пищевого комка, передвиженіе пищевого комка ко входу въ глотку), они очевидно являются результатомъ атаксіи произвольной мускулатуры; но непроизвольно-рефлекторная часть глотательнаго акта протекаетъ правильно [1]).

Сфинктеры въ теченіе Leyden-Westphal'евской атаксіи не подвергаются разстройству. Это общее правило, почти не встрѣчающее исключеній, которое постоянно учитывалось авторами, стремившимися на основаніи этого признака локализировать болѣзненный процессъ въ томъ или иномъ отдѣлѣ нервной системы. Въ приведенной нами выше казуистикѣ мы находимъ лишь два случая, гдѣ отмѣчалось недержаніе мочи. Это, во-первыхъ, случай Brückner'a, въ которомъ больная на высотѣ болѣзни, но уже послѣ проясненія сознанія въ теченіе нѣкотораго времени была неопрятна мочей и испражненіями; но мы едва-ли можемъ придать этому явленію значеніе паралича сфинктеровъ (какъ это склоненъ дѣлать самъ Brückner), уже на основаніи того, что больная Brückner'a была 4-хъ лѣтней дѣвочкой; что же касается случая Lenhartz'a, то въ его наблюденіи параличъ сфинктеровъ сопровождался столь глубокими разстройствами психики, что едва-ли возможно придавать ему значеніе мѣстнаго симптома, независящаго отъ состоянія сознанія больного.

Тонусъ мышцъ, какъ правило, не бываетъ повышенъ. Это, однако, относится къ атактическому періоду болѣзни, въ коматозномъ же періодѣ мы можемъ наблюдать разнообразныя тоническія напряженія мускулатуры (тризмъ и напряженіе мускулатуры ногъ въ нашемъ 2-омъ случаѣ).

Сухожильные рефлексы въ чистыхъ, не комбинированныхъ случаяхъ, безусловно остаются сохраненными и даже обнаруживаютъ наклонность къ повышенію, доходя до выраженныхъ клонусовъ чашечекъ и стопъ, какъ было, наприм., въ нашемъ 1-мъ и

---

[1]) Непроизвольнымъ, рефлекторнымъ актомъ, какъ извѣстно, глотательное движеніе становится, лишь только пищевой комокъ, миновавъ нёбныя дужки, попадаетъ въ глотку (Landois); къ этому отдѣлу глотательныхъ движеній относится замыканіе переднихъ дужекъ мягкаго нёба, натяженіе мягкаго нёба, сокращеніе констрикторовъ, закрытіе гортани и голосовой щели.

4-мъ случаяхъ [1]). Это повышеніе сухожильныхъ рефлексовъ можетъ еще долго быть обнаруживаемо уже послѣ того, какъ отъ остальныхъ болѣзненныхъ симптомовъ остались лишь слѣды (Lüthje). Изрѣдка наблюдалась въ этомъ отношеніи нѣкоторая несимметричность: такъ, Nonne отмѣчаетъ въ одномъ своемъ случаѣ клонусъ правой стопы; въ нашемъ 3-мъ случаѣ правый Ахилловъ рефлексъ былъ сильнѣе лѣваго, въ случаѣ П. А. Преображенскаго колѣнные рефлексы были неравномѣрны.

Кожные рефлексы въ цѣломъ рядѣ случаевъ оказались повышенными (Nonne, Lenhartz, Lüthje). Феноменъ Бабинскаго наблюдался непостоянно въ случаѣ Scherb'a, первое время болѣзни (впослѣдствіи исчезъ)—въ случаѣ Brückner'a, въ нашихъ 2-омъ и 3-емъ случаяхъ.

Брюшные рефлексы всюду, гдѣ они были изслѣдованы, оказались сохраненными—новое обстоятельство, отдаляющее описываемый симптомокомплексъ отъ диссеминированнаго склероза.

Давленіе на периферическіе нервы и на мышцы не болѣзненно. Равно не наблюдается въ нихъ измѣненія электровозбу-

---

[1]) Мы не думаемъ, чтобы это общее правило, красной нитью проходящее черезъ всѣ собранныя нами наблюденія, можно было такъ-же увѣренно отнести къ первому, коматозному періоду болѣзни. Угнетеніе сухожильныхъ рефлексовъ въ коматозномъ состояніи есть, повидимому, нерѣдкое явленіе. Мы приводимъ указаніе Le-Dantec'a, описавшаго коматозныя состоянія при пернициозной маляріи. Эти состоянія, развивающіеся большею частью внезапно, характеризуются потерей сознанія, движенія и чувствительности; зрачки не реагируютъ на свѣтъ; иногда больные испускаютъ жалобные крики, обнаруживаютъ тризмъ или судорожныя гримасы лица. «Изслѣдованіе колѣнныхъ рефлексовъ,—говоритъ далѣе Le-Dantec: указаній на что мы не находимъ ни въ одномъ классическомъ сочиненіи, можетъ дать цѣнныя указанія относительно тяжести каждаго отдѣльнаго случая. Въ самомъ дѣлѣ, пока кома продолжается, колѣнные рефлексы утеряны, и какъ только замѣтно ихъ появленіе, можно предвидѣть окончаніе коматознаго приступа». Мы обращаемъ вниманіе на то, что коматозное состояніе въ этихъ случаяхъ не является результатомъ грубаго анатомическаго заболѣванія мозга, а есть тяжелое состояніе токси-инфекціи, могущее по окончаніи приступа пройти безслѣдно. Это такая же кома, какая наблюдается и въ началѣ Leyden-Westphal'евской атаксіи и, по словамъ самого Le-Dantec'a, можетъ быть очень похожа на кому вслѣдствіе инсоляціи, и однако во время этой комы сухожильные рефлексы угасаютъ: Если спеціальныхъ указаній объ угасаніи сухожильныхъ рефлексовъ во время коматознаго состоянія въ литературѣ встрѣчается мало, то исчезаніе колѣнныхъ рефлексовъ вслѣдствіе токсическихъ причинъ извѣстно, какъ довольно частое явленіе; сюда должно быть отнесено угасаніе рефлексовъ при наркозѣ, а также при инфекціонныхъ болѣзняхъ всякого рода; особенно легко исчезаютъ сухожильныя рефлексы подъ вліяніемъ инфекцій (пневмонія и др.) у дѣтей (Lewandowsky); Remlinger въ 100 случаяхъ брюшного тифа нашелъ 29 разъ потерю и 17 разъ—ослабленіе сухожильныхъ рефлексовъ, безъ какого-либо опредѣленнаго отношенія къ тяжести или характеру заболѣванія. Наше 2-ое наблюденіе показываетъ, что состояніе колѣнныхъ рефлексовъ при L.-W. атаксіи можетъ быть измѣнчивымъ: эпизодически отсутствующіе въ 1-омъ періодѣ, они усиливаются во второмъ. Поэтому, когда мы опредѣленно формулируемъ—согласно со всѣми писавшими объ этомъ авторами—положеніе о сохранности сухожильныхъ рефлексовъ при Leyden-Westphal'евскомъ синдромѣ, мы имѣемъ въ виду именно уже развитой атактическій періодъ болѣзни.

димости, также нѣтъ атрофіи мышцъ. Въ нашемъ 1-омъ наблюденіи видимая дряблость мускулатуры—какъ показало электрическое изслѣдованіе—должна была быть отнесена не на счетъ какой-либо мышечной атрофіи, а скорѣе на счетъ общаго истощенія больного.

Возбудимость вазомоторовъ, какъ на то указалъ впервые Lüthje, а затѣмъ П. А. Преображенскій, часто бываетъ повышенной.

Зрѣніе, слухъ, обоняніе, вкусъ не разстроены. Лишь въ одномъ случаѣ Westphal'я и въ одномъ—Lenhartz'а было отмѣчено имѣвшееся первое время болѣзни ослабленіе зрѣнія и слуха. Однако, то обстоятельство, что эти разстройства зрѣнія и слуха наблюдались въ то время, когда постепенно проходило коматозное состояніе, заставляетъ насъ очень осторожно оцѣнивать этотъ симптомъ. Во всякомъ случаѣ, это, вѣроятно, есть лишь признакъ того, что подвергшіяся почти полному параличу функціи большихъ полушарій возстановляются неравномѣрно. Въ дальнѣйшей же, атактической стадіи болѣзни, какъ правило, разстройствъ зрѣнія и слуха не наблюдается.

Со стороны внутреннихъ органовъ какихъ либо болѣзненныхъ явленій, не стоящихъ въ связи съ начальной инфекціей, ни въ одномъ случаѣ отмѣчено не было. Дѣятельность сердца скомпрометирована не бываетъ. Моча какихъ либо ненормальныхъ примѣсей не содержитъ.

Со стороны психики разстройства отмѣчались очень часто уже послѣ того, какъ заканчивается первоначальная потеря сознанія. Эти разстройства почти всюду, гдѣ они были констатированы, сводились на своеобразную измѣнчивость настроенія и на ослабленіе памяти. Подавленное настроеніе, смѣнившееся потомъ значительной говорливостью, наблюдалъ въ своемъ случаѣ Feith; временную слабость памяти наблюдалъ Schepers; длительную слабость памяти и резидуальныя легкія разстройства интеллекта наблюдалъ Lenhartz; задержка въ развитіи психики въ послѣдующіе годы отмѣчена въ одномъ изъ случаевъ Nonne; измѣнчивость настроенія—въ случаѣ Brückner'а и въ одномъ случаѣ Lüthje; ослабленіе памяти и легкая эмоціональная возбудимость—во 2-мъ случаѣ Westphal'я, раздражительность—въ 1-омъ его случаѣ. Во всѣхъ остальныхъ случаяхъ измѣненій со стороны психики отмѣчено не было. Въ нѣкоторыхъ (какъ наприм., въ нашемъ 1-омъ случаѣ), тяжелое состояніе больного и затрудненная бесѣда съ нимъ не позволила получить точныхъ свѣдѣній о состояніи болѣе сложныхъ его психическихъ функцій, какъ память, Merkfähigkeit и др., но элементарное поведеніе больного было все время правильнымъ.

Мы не хотимъ здѣсь сдѣлать какого-либо категорическаго вывода, но находимъ нужнымъ только обратить вниманіе на слѣдующую особенность: если мы всѣхъ нашихъ больныхъ раздѣлимъ на 2 возрастныя группы, одну—моложе 15-лѣтняго возраста, другую—старше 15-ти лѣтъ, то увидимъ, что въ первой группѣ

имѣется 13 случаевъ, и послѣкоматозныя разстройства психики отмѣчены были здѣсь 7 разъ; во второй группѣ—21 случай, но аналогичныя явленія со стороны психики отмѣчены были всего 2 раза. Повидимому, эти явленія легче развиваются въ раннемъ возрастѣ. Однако, для опредѣленнаго заключенія объ этомъ, находящійся въ нашемъ распоряженіи матеріалъ, по нашему мнѣнію, является количественно недостаточнымъ.

Усмотрѣть, сличая всю нашу казуистику, какой либо опредѣленный типъ болѣзни въ связи съ той или иной этіологіей, по нашему мнѣнію, невозможно.

Острая атаксія Leyden-Westphal'я можетъ появляться какъ въ своемъ типическомъ видѣ, такъ и въ комбинаціяхъ съ самыми разнообразными болѣзнями; частота этихъ комбинацій дѣлается для насъ понятной въ виду того, что инфекціонныя болѣзни являются этіологическимъ факторомъ не только для одной острой атаксіи, но и для цѣлаго ряда другихъ нервныхъ заболѣваній. Въ 3-й группѣ мы собрали тѣ нѣсколько случаевъ, которые слѣдуетъ разсматривать, какъ комбинированные. Такъ, наблюдалась комбинація съ тифознымъ полиневритомъ (Schultze); въ двухъ случаяхъ (П. А. Преображенскій, Nonne) въ началѣ болѣзни отмѣчалось развитіе гемипаретическихъ явленій, что дѣлаетъ весьма вѣроятнымъ предположеніе о развившихся здѣсь очагахъ Strümpell-Leichtenstern'овскаго энцефалита; въ другомъ случаѣ Nonne и въ случаѣ Hauptmann'а картина острой атаксіи развилась въ теченіе туберкулезнаго менингита; вѣроятнѣе всего, мы имѣемъ здѣсь вовсе не примѣръ комбиноза, а обычное развитіе острой атаксіи въ теченіе инфекціоннаго заболѣванія, которымъ былъ въ данныхъ случаяхъ туберкулезный менингитъ. Наконецъ, сюда же долженъ быть отнесенъ и случай Ebstein'а, къ сожалѣнію, недостаточно подробно описанный клинически; если диссеминированный склерозъ въ этомъ случаѣ не имѣлся до заболѣванія тифомъ или не развился въ болѣе позднемъ періодѣ, то нельзя и здѣсь отрицать того, что обѣ болѣзни развились въ связи съ инфекціей, такъ какъ мы знаемъ, какую большую роль играютъ острыя инфекціонныя болѣзни въ этіологіи множественнаго склероза (Oppenheim, Marburg, Блуменау и др.).

Что касается теченія симптомовъ, то прежде всего надо констатировать здѣсь, что намъ не удалось найти въ литературѣ этого вопроса ни одного случая, гдѣ бы послѣ остраго развитія Leyden-Westphal'евской атаксіи въ дальнѣйшемъ замѣчено было бы прогрессированіе болѣзни. Лишь временныя колебанія въ регрессированіи отмѣчаемы были различными авторами, да въ случаѣ Lenhartz'а и въ нашемъ 3-емъ наблюденіи временныя ухудшенія стояли въ связи съ интеркуррирующими инфекціями. Поэтому указанія Leyden-Goldscheider'а, Pick'а и Claude'а, что изъ острой атаксіи въ дальнѣйшемъ теченіи можетъ развиться симптомокомплексъ диссеминированнаго склероза, слѣдуетъ считать ошибочными.

Принимая, что прогрессирующаго теченія болѣзнь не принимаетъ никогда, мы видимъ лишь 2 исхода Leyden-Westphal'евской острой атаксіи: или стабильное теченіе симптомовъ въ теченіе лѣтъ, или регрессированіе явленій, то—быстрое, то—болѣе медленное, приводящее или къ полному выздоровленію, или къ небольшимъ residua перенесенной болѣзни. Прибавимъ, что даже въ острой стадіи болѣзнь эта безусловно не смертельная, и, если эти больные погибаютъ, то отъ какой-либо интеркуррентной болѣзни—обстоятельство, которымъ объясняется то, что до самого послѣдняго времени не было извѣстно ни одного анатомически изслѣдованнаго случая, относящагося къ острому періоду заболѣванія.

Попытаемся теперь установить какую либо закономѣрность въ появленіи регрессивнаго или стаціонарнаго теченія болѣзни. Мы видѣли выше, что хотя легкіе случаи и не сопровождаются тяжелыми разстройствами сознанія, однако установить какой либо параллелизмъ между степенью и продолжительностью коматознаго состоянія и послѣдующимъ теченіемъ болѣзни не удается. Изъ случаевъ, въ которыхъ наблюденіе продолжалось въ теченіе болѣе продолжительнаго времени, выздоровленіе или лишь слабые слѣды перенесенной болѣзни наблюдались 12 разъ, значительное улучшеніе—4 раза, стабильное теченіе—11 разъ. Въ этихъ группахъ мы встрѣчаемъ самую разнообразную этіологію, за исключеніемъ случаевъ, гдѣ болѣзнь стояла въ связи съ инсоляціей или перегрѣваніямъ, которые всѣ протекали стабильно; однако, небольшое количество такихъ случаевъ (3) не позволяетъ намъ сдѣлать по этому поводу какого-либо опредѣленнаго заключенія. Наше вниманіе скорѣе привлекаетъ здѣсь другое обстоятельство: если мы сопоставимъ вмѣстѣ случаи, окончившіеся полнымъ выздоровленіемъ или оставившіе лишь слѣды перенесенной болѣзни, или отмѣченные, какъ „значительно улучшившіеся“, то въ этой группѣ мы найдемъ слѣдующіе возрасты больныхъ: $3^1/_2$, 4, 5, 6, 7, 8, 8, 8, 9, 10, 13, 18, 21, 28, 29 и 35 лѣтъ; среди-же случаевъ, въ которыхъ теченіе болѣзни было стаціонарнымъ, мы находимъ слѣдующіе возрасты: 12, 28, 28, 28, 35, 37, 38, 40, 44, 47 лѣтъ. Бросается въ глаза преобладаніе молодого возраста въ первой группѣ и пожилого во второй. Изъ больныхъ до 15-ти лѣтняго возраста лишь одинъ обнаружилъ стабильное теченіе атаксіи: изъ больныхъ старше 15-ти лѣтъ лишь въ 5-ти случаяхъ наблюдалось благопріятное теченіе. Мы можемъ, такимъ образомъ, вполнѣ, однако, понимая количественную недостаточность казуистики острой атаксіи и крайнюю осторожность, съ которой здѣсь можно дѣлать какіе либо статистическіе выводы, высказать слѣдующее положеніе: чѣмъ моложе возрастъ больного, тѣмъ болѣе благопріятное теченіе склонна принимать Leyden-Westphal'евская острая атаксія.

Резюмируя результаты нашего анализа, мы можемъ въ слѣдующихъ выводахъ охарактеризовать клиническую картину Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса:

1. Описанный впервые въ 1872 году Westphal'емъ симптомокомплексъ не представляетъ изъ себя случайнаго синдрома, а характеризуется вполнѣ опредѣленными особенностями симптоматологіи, этіологіи и теченія, стереотипно встрѣчающимися въ цѣломъ рядѣ послѣдующихъ наблюденій.

2. Этотъ симптомокомплексъ развивается остро на высотѣ самыхъ разнообразныхъ острыхъ инфекцій (оспа, тифъ, инфлуэнца, пнеймонія, коклюшъ, дифтерія, дизентерія, корь, рожа), или въ послѣдствіи перегрѣванія (тепловые и солнечные удары); лишь въ единичныхъ случаяхъ этіологія остается неясной.

3. Болѣзнь начинается съ глубокаго угнетенія сознанія (1-й или коматозный періодъ болѣзни) продолжительностью отъ нѣсколькихъ дней до нѣсколькихъ мѣсяцевъ, во время котораго могутъ наблюдаться различныя явленія двигательнаго раздраженія (тризмъ, запрокидываніе головы, подергиваніе лицевыхъ мышцъ и т. п.); лишь рѣдко и въ легкихъ случаяхъ не бываетъ этого начальнаго коматознаго состоянія.

4. По мѣрѣ проясненія сознанія обнаруживаются атактическія явленія въ конечностяхъ, въ рѣчевомъ и дыхательномъ аппаратѣ, развитые въ это время въ максимальной степени (2-ой или атактическій періодъ болѣзни). Въ этой атактической стадіи параличей или парезовъ ни въ конечностяхъ, ни въ мышцахъ туловища, ни въ черепныхъ нервахъ не наблюдается. Чувствительность (тактильная и болевая) оказывается въ атактической стадіи болѣзни сохраненной; изрѣдка наблюдаются разстройства мышечнаго и стереогностическаго чувства.

5. Установить для мышечной инкоординаціи опредѣленный типъ невозможно; въ большинствѣ случаевъ имѣются явленія церебеллярныхъ асинергій (походка пьянаго, значительное ухудшеніе атаксіи въ вертикальномъ положеніи по сравненію съ изслѣдованіемъ въ постели, adiadocokinesis и т. д.), точно такъ же, какъ и обычная двигательная атаксія; такимъ образомъ, типомъ для этихъ разстройствъ долженъ быть признанъ смѣшанный мозжечково-двигательный типъ. Однако, въ иныхъ случаяхъ превалируютъ явленія мозжечковаго, въ другихъ—двигательнаго типа. Общимъ для всѣхъ относящихся сюда случаевъ является отсутствіе усиленія атаксіи при закрытыхъ глазахъ. Выраженная въ бо̀льшей или меньшей степени двигательная инкоординація захватываетъ въ развитыхъ случаяхъ всю произвольную мускулатуру: конечностей, туловища, лица, глазъ, жевательную мускулатуру, языкъ и фоническія мышцы. Какъ правило, разстройства координаціи на правой и на лѣвой сторонѣ имѣютъ одинаковую интенсивность; въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ атаксія развита симметрично, но съ различной интенсивностью въ разныхъ сегментахъ.

6. Въ теченіе описываемаго заболѣванія могутъ наблюдаться различные виды дрожанія, трудно поддающіеся схематизаціи. Непостоянство этихъ дрожаній въ разные періоды болѣзни является наиболѣе характернымъ признакомъ. Кромѣ дрожанія могутъ на-

блюдаться хореиформныя и непроизвольныя движенія. Качательныя движенія головой принадлежатъ къ наиболѣе часто встрѣчающимся формамъ дрожанія. Движенія эти безусловно не всегда отвѣчаютъ намѣченному изрѣдка интенціонному типу, появляясь нерѣдко въ спокойномъ положеніи или даже во снѣ.

7. Разстройство рѣчи (эксплозивная, не модулированная рѣчь) принадлежитъ къ наиболѣе постояннымъ проявленіямъ Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса; не похожее ни на афазію, ни на дизартрію, это разстройство отличается и отъ сканди-рованной рѣчи при разсѣянномъ склерозѣ большими усиліями, которыми сопровождается рѣчь, распространеніемъ инкоординаціи на движенія лица и на дыхательную мускулатуру и теченіемъ этого разстройства, при которомъ можно замѣтить, какъ больной постепенно выучивается говорить. Это разстройство должно быть отнесено къ атаксіи рѣчевого аппарата и, повидимому, идентично съ тѣми разстройствами рѣчи, которыя наблюдаются при различныхъ семейныхъ и наслѣдственныхъ атактическихъ заболѣваніяхъ (атаксія Friedreich'a, нѣкоторыя пограничныя формы hérédo-ataxie cérébelleuse P. Marie). Нерѣдко отмѣчаются разстройства мимики, вѣроятно, такой же атактической природы.

8. Измѣненій глазного дна при L.-W-евскомъ симптомокомплексѣ не наблюдается. Зрачки въ атактической стадіи болѣзни содержатся нормально, изрѣдка отмѣчалась anisocoria. Параличей глазныхъ мышцъ и постояннаго нистагма не бываетъ; съ другой стороны, нерѣдко наблюдается атаксія глазныхъ мышцъ, особенно затрудняющая быструю перемѣнную фиксацію или крайнюю боковую установку глазъ.

9. Актъ глотанія можетъ быть разстроенъ въ его первой (произвольной) фазѣ (затрудненное набираніе пищи въ ротъ, жеваніе и т. д.), рефлекторная-же фаза глотанія совершается правильно. Сфинктеры въ теченіе болѣзни функціонируютъ нормально.

10. Мышечный тонусъ не измѣняется. Сухожильные рефлексы въ атактической стадіи болѣзни всегда сохраняются съ наклонностью къ повышенію (до клонусовъ включительно). Также сохраняются и иногда повышаются кожные рефлексы (включая брюшные). Можетъ наблюдаться феноменъ Бабинскаго. Периферическіе нервы и мышцы при давленіи не болѣзненны; равно не наблюдается въ нихъ и измѣненій электровозбудимости. Мышечныхъ атрофій не наблюдается. Возбудимость вазомоторныхъ нервовъ можетъ быть повышена.

11. Со стороны органовъ чувствъ въ атактической стадіи болѣзни чего либо ненормальнаго не отмѣчается.

12. Въ атактической стадіи болѣзни нерѣдки разстройства психики въ видѣ повышенной раздражительности и ослабленной памяти; повидимо, это разстройство психики легче развивается въ дѣтскомъ возрастѣ.

13. Кромѣ типическихъ случаевъ L.-W'евскаго симптомокомплекса намъ извѣстны и недоразвитые случаи, гдѣ атаксія не

наблюдалась или въ нижней, или въ верхней парѣ конечностей, или, наконецъ, вовсе не наблюдалась въ конечностяхъ, ограничиваясь лишь рѣчевымъ аппаратомъ. По остальнымъ особенностямъ своимъ эти случаи заслуживаютъ, однако, отнесенія ихъ въ ту-же группу, какъ и развитые случаи.

14. Даже въ остромъ періодѣ Leyden-Westphal'евекій симптомокомплексъ позволяетъ ставить весьма благопріятный прогнозъ quoad vitam.

15. Прогрессивнаго развитія болѣзненныхъ явленій въ дальнѣйшемъ теченіи Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса не наблюдается. Теченіе симптомовъ можетъ быть или регрессивнымъ, до полнаго или почти полнаго выздоровленія, или стаціонарнымъ; чѣмъ моложе больной, тѣмъ болѣе благопріятно въ этомъ отношеніи протекаетъ описываемая болѣзнь.

16. Вполнѣ типическіе въ остальныхъ отношеніяхъ случаи могутъ наблюдаться въ комбинаціи съ другими болѣзнями нервной системы, накладывающими въ такихъ случаяхъ и свою печать на клиническую картину даннаго случая; такъ, извѣстны комбинаціи съ органическими хроническими заболѣваніями спинного мозга, съ гемиплегіями, съ невритами, съ туберкулезнымъ менингитомъ.

17. Описанный Westphal'емъ симптомокомплексъ долженъ быть выдѣленъ въ симптоматологическомъ отношеніи въ опредѣленную болѣзненную форму. Такъ какъ въ обычно употребляемыя названія для этой формы (церебральная, церебро-спинальная, бульбарная, мозжечковая и т. д. острая атаксія) входитъ апріорное и нерѣдко противорѣчивое пониманіе анатомической локализаціи процесса, мы предпочитаемъ называть описываемую форму „острой атаксіей Leyden-Westphal'я", такъ какъ Leyden'омъ былъ описанъ первый относящійся сюда случай, а Westphal'емъ впервые сдѣлана попытка выдѣлить эти случаи въ особую группу заболѣваній нервной системы.

Глава II. Этіологія.

Отчасти объ этіологическихъ факторахъ въ развитіи L.-W.'евской острой атаксіи шла рѣчь выше, въ главѣ о симптоматологіи этого заболѣванія. Здѣсь мы попытаемся дать сводку этіологическихъ моментовъ, поскольку это явствуетъ изъ нашей небольшой казуистики.

Полъ. Изъ 37 собранныхъ нами случаевъ имѣется 9 разъ заболѣваніе у женщинъ и 28 разъ у мужчинъ, т. е. въ три раза чаще у мужчинъ, чѣмъ у женщинъ. Если мы возьмемъ группу нашихъ больныхъ до 10-лѣтняго возраста, то найдемъ въ ней 5 мужчинъ и 5 женщинъ. Такимъ образомъ, разница между заболѣваемостью мужчинъ и женщинъ относится, главнымъ образомъ, за счетъ взрослыхъ больныхъ. Быть можетъ, это стоитъ въ связи ни съ чѣмъ инымъ, какъ только съ частотой инфекціонныхъ заболѣваній: если

мальчики и дѣвочки подвергаются одинаковому риску заболѣванія острозаразными болѣзнями, то во взрослomъ населеніи, какъ извѣстно, гораздо бо́льшему риску подвергаются мужчины, благодаря условіямъ жизни, работы, передвиженія и т. под.

По *возрасту* группы раздѣляются слѣдующимъ образомъ.

	До 10 лѣтъ	—	10	больныхъ	(5 м. и 5 ж.).
Отъ 11	„ 20 „	—	8	„	(7 м. и 1 ж.).
„ 21	„ 30 „	—	8	„	(всѣ 8 м.).
„ 31	„ 40 „	—	5	„	(4 м. и 1 ж.).
„ 41	„ 50 „	—	5	„	(3 м. и 2 ж.).

Свыше 50 лѣтъ заболѣваній отмѣчено не было.

Обыкновенно указывается, что острая атаксія есть преимущественно болѣзнь молодого возраста. Наша маленькая статистика въ общемъ подтверждаетъ этотъ выводъ; однако, слѣдуетъ имѣть въ виду, что острая атаксія не исключаетъ и зрѣлаго и даже пожилого возраста.

Гдѣ лежатъ *предрасполагающія причины*, дѣлающія то, что изъ массы людей, подвергающихся всякаго рода инфекціи, лишь такая незначительная часть заболѣваетъ острой атаксіей, положительно неизвѣстно.

Какой либо патологической наслѣдственности не отмѣчено ни въ одномъ изъ собранныхъ нами случаевъ.

Равно въ большинствѣ случаевъ острая атаксія не есть семейное заболѣваніе. Лишь наблюденіе Lüthje обращаетъ на себя вниманіе тѣмъ, что во время маленькой „домовой“ эпидеміи брюшного тифа, въ чрезвычайно стереотипной формѣ заболѣли острой атаксіей 2 брата и сестра. 3 взрослыхъ, заболѣвшіе одновременно (родственники, прислуга) никакихъ нервныхъ осложненій не имѣли.

Lüthje предполагаетъ здѣсь особыя условія самой тифозной инфекціи. Однако, у 3-хъ взрослыхъ она не вызвала острой атаксіи, хотя источникъ заболѣванія во всѣхъ 6-и случаяхъ былъ, повидимому, общій. Не менѣе вѣроятной, чѣмъ объясненіе Lüthje, мы считаемъ въ данномъ случаѣ возможность извѣстнаго семейнаго предрасположенія. Это тѣмъ болѣе вѣроятно, что какъ-разъ по отношенію къ разнымъ видамъ атактическихъ разстройствъ мы знаемъ такое не наслѣдственное, а именно семейное предрасположеніе.

Какого либо личнаго предрасположенія точно также не удается обнаружить въ большинствѣ случаевъ. Больной Scherb'a былъ, правда, алкоголикомъ, но въ цѣломъ рядѣ другихъ случаевъ есть опредѣленныя указанія на то, что больные не были алкоголиками, равно не были инфицированы сифилисомъ. Однако, больной Friedreich'a былъ „малоспособнымъ отъ рожденія“. Нашъ 1-й случай, изслѣдованный анатомически, обнаружилъ (см. ниже) рядъ такихъ измѣненій, которыя во всякомъ случаѣ развились у больного постепенно и до острой болѣзни, и которые служили признаками какого-то хроническаго заболѣванія и преждевременной

дряхлости организма (больному было всего 19 лѣтъ, и онъ не былъ ни алкоголикомъ, ни явнымъ сифилитикомъ); это можно было бы, пожалуй, трактовать, какъ условія, создававшія извѣстное предрасположеніе для послѣдовавшаго заболѣванія, дѣлающія изъ центральной нервной системы своего рода locus minoris resistentiae для всякихъ внѣшнихъ причинъ, вредно дѣйствующихъ на весь организмъ. Если мы сопоставимъ эту свою находку съ наблюденіемъ Friedreich'a и семейнымъ характеромъ заболѣванія въ случаяхъ Lüthje, у насъ уже получается неясное подозрѣніе на возможность обнаруженія какихъ-то предрасполагающихъ моментовъ. Разрѣшить эти вопросы на имѣющемся матеріалѣ нельзя.

Что касается, наконецъ, *ближайшей причины*, непосредственно вызывающей острую атаксію, то это всегда есть инфекціонная болѣзнь или гипертермія. Въ нашей казуистикѣ были отмѣчены слѣдующія болѣзни:

Брюшной тифъ	11 разъ (9 м. и 2 ж.).
Крупозная пнеймонія . .	6 разъ (6 м.).
Коклюшъ и пнеймонія . .	1 разъ (ж.).
Оспа	4 раза (2 м. и 2 ж.).
Инфлуэнца	1 разъ (м.).
Рожа	1 разъ (ж.).
Дизентерія	1 разъ (м.).
Корь	2 раза (м. и ж.).
Дифтерія	1 разъ (ж.).
Невыясненная инфекція .	3 раза (2 м. и 1 ж.).
Солнечный ударъ	1 разъ (м.).
Тепловой ударъ	2 раза (2 м.).

Кромѣ того, въ двухъ случаяхъ (м.) описываемый синдромъ развился въ теченіе туберкулезнаго менингита; въ 1 случаѣ (м.)—повидимому, спонтанно.

Такимъ образомъ, самыя разнообразныя инфекціи являются главнѣйшей причиной для развитія острой атаксіи. Въ виду того, что лишь въ одномъ случаѣ не было указано какой-либо этіологической причины, мы должны оставлять подъ большимъ сомнѣніемъ возможность спонтаннаго развитія болѣзни, тѣмъ болѣе, что не всегда можно съ увѣренностью исключить въ анамнезѣ какую-либо латентную или очень легкую инфекцію.

Вторая, болѣе рѣдкая, причина, съ которой мы здѣсь имѣемъ дѣло, есть перегрѣваніе въ видѣ инсоляціи или теплового удара. Зная близость микроскопическихъ измѣненій нервной системы инфекціоннаго происхожденія съ тѣми, которыя обусловлены инсоляціей (увеличеніе количества цереброспинальной жидкости съ обильной лейкоцитарной реакціей оболочекъ, отекъ и мелкія кровоизліянія въ сѣромъ корковомъ веществѣ мозга, гиперэмія мозга, хроматолизъ въ нервныхъ клѣткахъ и т. д.), мы не должны удивляться тому, что та и другая причина могутъ вызывать одинъ и тотъ же симптомокомплексъ. Но и здѣсь, какъ и при инфекціонныхъ болѣзняхъ, развитіе острой атаксіи принадлежитъ къ боль-

шимъ рѣдкостямъ. Такъ, Hublé et Pigache, собравшіе опубликованные до 1908 года случаи инсоляціи съ разнообразными осложненіями со стороны нервной системы, отмѣчаютъ возможность развитія спутанности, головныхъ болей, головокруженій, амнезіи, афазіи, ранняго слабоумія, прогрессивнаго паралича, истеріи, эпилепсіи и остановки въ психическомъ развитіи, ничего не говоря, однако, о возможности появленія постинсоляціонной острой атаксіи.

Глава III. Воззрѣнія на локализацію болѣзненнаго процесса.

Если мы попытаемся теперь на основаніи симптоматологіи заболѣванія локализировать болѣзненный процессъ въ томъ или иномъ отдѣлѣ нервной системы, то встрѣтимся съ довольно большимъ затрудненіемъ. Именно, изучая симптоматологію острой атаксіи Leyden-Westphal'я, мы видимъ здѣсь почти полное отсутствіе того, что называютъ „очаговыми“ симптомами, которые могли-бы служить для насъ локально-діагностическимъ матеріаломъ. И если сохранность сухожильныхъ рефлексовъ и кожной чувствительности, неболѣзненность при давленіи периферическихъ нервовъ и мышцъ и нормальныя ихъ электрическія реакціи позволяютъ быстро исключить локализацію заболѣванія въ периферическихъ нервахъ, а отсутствіе спеціальныхъ спинальныхъ явленій и, главнымъ образомъ, сохранность сфинктеровъ—локализацію въ спинномъ мозгу,[1]) то для всевозможныхъ предположеній о локализаціи процесса выше спинного мозга, мы имѣемъ, въ сущности, очень недостаточныя данныя. Этимъ, вѣроятно, и объясняется противорѣчивость въ воззрѣніяхъ на локализацію процесса у различныхъ авторовъ, къ изложенію которыхъ мы теперь и перейдемъ.

Westphal, не вдаваясь въ этотъ вопросъ подробно, склоненъ былъ локализировать болѣзненный процессъ въ головномъ мозгу; потеря сознанія или бредъ въ началѣ болѣзни служатъ, по его мнѣнію, доводомъ въ пользу такой локализаціи.

Точно также Leyden указываетъ, что атаксія должна при этой формѣ разсматриваться, какъ центральная. Относительно-же того, какія именно области большого мозга бываютъ задѣты болѣзненнымъ процессомъ, онъ высказываетъ предположеніе, что именно въ области средняго мозга и особенно Вароліева моста слѣдуетъ предполагать развитіе процесса (по Leyden'у—фокусовъ

---

[1]) Въ послѣднее время собрано, однако, не мало случаевъ въ которыхъ разстройства мочеиспусканія и, въ частности, недержаніе мочи, наблюдалось и при церебральныхъ локализаціяхъ (Marburg, Minkowski). Особенно часто это встрѣчается при двустороннихъ заболѣваніяхъ мозга. Мы видѣли выше, что въ двухъ наблюденіяхъ надъ L.-W.'евской атаксіей (Brückner и Lenhartz) отмѣчалось недержаніе мочи, и. хотк въ одномъ случаѣ наблюдались тяжелыя явленія со стороны психики, а въ другомъ—дѣло касалось 4-хъ лѣтняго ребенка, сами описавшіе эти два случая авторы разсматриваютъ разстройства мочеиспусканія, какъ независящія отъ психическихъ условій.

энцефалита). Поэтому Leyden и Goldscheider и предлагаютъ называть описываемую форму острой бульбарной атаксіей.

Dinkler, отбрасывая предположеніе о локализаціи периферической, спинальной или мозжечковой, указываетъ также на возможность локализаціи въ продолговатомъ мозгу и въ большомъ мозгу; это послѣднее предположеніе представляется ему болѣе вѣроятнымъ, такъ какъ при локализаціи въ продолговатомъ мозгу слишкомъ мало вѣроятно отсутствіе всякихъ явленій со стороны чувствующихъ и двигательныхъ путей; изъ различныхъ отдѣловъ большого мозга Dinkler склоняется къ признанію локализаціи не въ корѣ (за отсутствіемъ спеціальныхъ кортикальныхъ симптомовъ), а въ corona radiata или въ центральныхъ сѣрыхъ гангліяхъ.

Lüthje предложилъ дѣленіе острой атаксіи на двѣ группы: церебральную и церебро-спинальную. Для первой Lüthje принимаетъ, какъ наиболѣе вѣроятную, кортикальную локализацію. Потеря сознанія, длящаяся долго послѣ паденія t^0, измѣнчивость настроенія и легкія разстройства памяти суть церебральные симптомы; сюда же должны быть отнесены и явленія двигательнаго раздраженія; этой-же локализаціи соотвѣтствуетъ и то, что въ разстройствахъ чувствительности мы находимъ задѣтой именно чувствительность высшаго порядка (стереогностическое чувство). Что атаксія не подчиняется спинальному типу, это для 1-ой группы случаевъ видно изъ того, что нѣтъпостоянныхъ разстройствъ чувствительности, значительнаго преобладанія атаксіи въ ногахъ, отсутствія колѣнныхъ рефлексовъ и усиленія атаксіи при закрытыхъ глазахъ. Отсутствіе какихъ-либо другихъ симптомовъ со стороны мозжечка или мозгового ствола не позволяетъ отнести къ этимъ территоріямъ происхожденіе атаксіи. Lüthje допускаетъ, какъ наиболѣе вѣроятную, кортикальную локализацію; отсутствіе кортикальныхъ параличей объясняетъ онъ тѣмъ, что въ этихъ случаяхъ имѣются лишь очень легкія анатомическія измѣненія, не настолько интенсивныя, чтобы вызвать явленія выпаденія, однако вызывающія явленія моторнаго раздраженія; двусторонность пораженія онъ объясняетъ диффузностью процесса; астереогнозъ, конечно, также говоритъ въ пользу кортикальной локализаціи.

П. А. Преображенскій также отграничиваетъ описываемую форму атаксіи отъ спинальной, невритической и отъ мозжечковой. При этой послѣдней—по мнѣнію П. А. Преображенскаго—никогда не должно наблюдаться разстройствъ рѣчи.

Oppenheim предполагаетъ преимущественную локализацію очаговъ заболѣванія въ Вароліевомъ мосту и въ продолговатомъ мозгу, а также, можетъ быть, и въ мозжечкѣ; въ связи съ этимъ, по мнѣнію Oppenheim'а стоитъ и то обстоятельство, что при острой атаксіи наблюдались дисфагическія и дизартрическія явленія. Наконецъ, особенно вначалѣ, на 1-й планъ могутъ выступать явленія со стороны большого мозга: потеря сознанія, бредъ, афазія, также хореатическія явленія, что, однако, можетъ зависѣть не

только отъ локализаціи въ корѣ, но и отъ повышенной t^0 и отъ общей инфекціи.

Schwarz выдѣляетъ церебральную, мозжечковую и цереброспинальную формы. Между прочимъ, для церебральной формы онъ указываетъ на тяжелыя разстройства сознанія въ началѣ болѣзни и на асимметрію въ инкоординаціи конечностей, которая наблюдалась во многихъ случаяхъ; эта же асимметрія, а также преимущественное участіе рукъ наблюдается и при бульбарной локализаціи. Мы увидимъ дальше, что описываемые Schwarz'емъ случаи не типичны и лишь съ большой натяжкой могли бы быть отнесены къ L.-W'евской формѣ. Однако, по поводу ихъ онъ высказываетъ чрезвычайно интересныя общія соображенія, правда, не относя ихъ къ классическимъ случаямъ острой атаксіи. Исходя изъ аналогіи съ Корсаковскимъ психозомъ, въ которомъ подъ дѣйствіемъ токсическихъ причинъ изолированно поражается одна психическая функція, Schwarz думаетъ и здѣсь о схожемъ процессѣ: здѣсь имѣется изолированный параличъ центральной способности координаціи („eine Lähmung des zentralen Koordinationsvermögens") токсическаго происхожденія; при отдѣльныхъ очагахъ въ мозгу была бы разрушена эта координаціонная способность лишь частично.

Какъ указано, такого рода своеобразное объясненіе предложено было Schwarz'емъ не для всѣхъ случаевъ L.-W'ской острой атаксіи, а лишь для одного—двухъ своихъ случаевъ, которые онъ на этомъ основаніи стремится отдѣлить подъ названіемъ „центральной" атаксіи отъ церебральной, цереброспинальной и невритическихъ формъ. Lewandowsky въ самое послѣднее время снова подтвердилъ возможность этого объясненія Schwarz'а, расширяя его примѣнительно ко всей Leyden-Westphal'евской группѣ случаевъ („acute zerebrale Ataxie" по Lewandowsk'ому).

Nonne, описывая свои случаи, опредѣленно относитъ ихъ къ мозжечковой локализаціи.

Schultze, говоря объ острой мозжечковой атаксіи, высказывается въ томъ смыслѣ, что мозжечковый характеръ атаксіи былъ болѣе или менѣе выраженъ почти во всей казуистикѣ „церебральныхъ" случаевъ. Разстройства рѣчи—по Schultze—стоятъ въ связи съ мозжечковой локализаціей. Точно также Batten и Miller считаютъ энцефалитъ мозжечка патолого-анатомической основой острой атаксіи.

Brückner, наблюдая въ своемъ случаѣ параличъ сфинктеровъ (см. выше), склоняется больше къ воззрѣнію Leyden'а о преимущественной локализаціи процесса въ Вароліевомъ мосту, въ продолговатомъ мозгу и въ мозжечкѣ, не исключая, однако и спиннсго мозга („eine diffuse Encephalomyelitis").

Мы видимъ такимъ образомъ, что въ исключеніи периферическаго происхожденія болѣзни всѣ вышеприведенные авторы согласны другъ съ другомъ; спинальную локализацію нѣкоторые допускаютъ, но не въ чистомъ видѣ, а въ качествѣ добавочной

локализаціи (церебро-спинальный процессъ). О томъ-же, какіе участки головного мозга (включая мозжечекъ) скомпрометированы, сдѣланы были предположенія, исчерпывающія почти всѣ возможности. Мы видимъ далѣе, что, главнымъ образомъ, на основаніи характера разстройствъ координаціи были сдѣланы всѣ эти предположенія. Стремясь локализировать болѣзнь, локализировали атаксію, и это вполнѣ понятно, такъ какъ симптоматологія болѣзни не даетъ намъ никакихъ другихъ очаговыхъ симптомовъ, которые можно было-бы учесть съ точки зрѣнія топическаго діагноза. Вопросъ о разныхъ формахъ атаксіи при той или иной локализаціи болѣзненнаго процесса до самаго послѣдняго времени не можетъ считаться точно разрѣшеннымъ въ клинической невропатологіи. „Wenn wir schon, говоритъ v. Monakow, bei der Unterbrechung der spinalen, zentripetalen Leitung ein anderes Bild von Ataxie beobachten, als nach Läsion des Kleinhirns, resp. der Kleinhirnverbindungen, und ein anderes bei Läsionen des Cortex (Rolandische Zone) als bei der cerebellaren oder bei der Ataxie mesencephalen Ursprunges, so sind wir doch in der klinischen Erkenntniss nicht so weit fortgeschritten, um in jedem Falle aus der Natur der ataktischen Störungen die Unterbrechungsstelle innerhalb der in Frage stehenden Regionen anatomisch *ganz exakt* feststellen zu können (Gehirnpathologie, s. 590).

Сдѣлаемъ, однако, попытку оцѣнить наблюдаемое при L.-W'евской формѣ разстройство координаціи съ точки зрѣнія его локализаціи.

Если мы обратимся сначала къ классической радикулярной атаксіи (симптоматологія которой вполнѣ соотвѣтствуетъ и периферической атаксіи), изученной лучше другихъ подвидовъ атаксіи, мы найдемъ здѣсь нѣсколько явленій, которые съ положительностью позволяютъ исключить въ нашихъ случаяхъ эту форму. Хотя разстройства чувствительности и особенно чувствительности глубокихъ тканей являются для радикулярной атаксіи вполнѣ обязательными, и могутъ быть обнаружены въ каждомъ безъ исключенія случаѣ, но нерѣдко они намѣчены лишь слабо, безъ всякаго параллелизма со степенью развитія атаксіи [1]), и нерѣдко могутъ быть обнаружены лишь при приложеніи особенныхъ методовъ изслѣдованія (аппаратъ Goldscheider'a); поэтому указанія большинства изслѣдовавшихъ острую атаксію авторовъ, что при ней мы не встрѣчаемъ разстройствъ чувствительности, трудно оцѣнивать съ этой точки зрѣнія, тѣмъ болѣе, что въ другихъ наблюденіяхъ

---

[1]) Что, какъ извѣстно, привело даже къ теоретическимъ объясненіямъ генеза радикулярной атаксіи на почвѣ выпаденія лишь сочетательныхъ, но не доходящихъ до сознанія волоконъ изъ состава заднихъ корешковъ (Акад. В. М. Бехтеревъ, Strümpell), при чемъ M. Egger въ прекрасной работѣ о табической атаксіи, появившейся въ послѣднее время, довелъ эту теорію до признанія возможности табической инкоординаціи даже на почвѣ выпаденія однихъ несознательныхъ факторовъ, т. е. безъ всякихъ объективныхъ разстройствъ чувствительности.

отмѣчались разстройства не только стереогностическаго, но и „мышечнаго“ чувства, а послѣднее какъ разъ при радикулярной атаксіи также можетъ быть разстроено значительнѣе другихъ видовъ чувствительности.

Радикулярная атаксія сопровождается обычно гипотоніей мышцъ (классическій взглядъ, который, можетъ быть, слѣдовалобы, согласно съ воззрѣніями Lewandowsk'аго, измѣнить въ томъ смыслѣ, что это разслабленіе мышечнаго tonus'а характеризуетъ при радикулярной атаксіи лишь состояніе покоя, при активныхъ же движеніяхъ можетъ наблюдаться и hypertonia). Повышенія tonus'а мышцъ у нашихъ больныхъ никогда не отмѣчалось; если не отмѣчалось и чрезмѣрнаго разслабленія мышцъ, то во всякомъ случаѣ комбинація нормальнаго tonus'а съ повышенными до клоническихъ явленій сухожильными рефлексами уже указываетъ намъ на нѣкоторое отсутствіе параллелизма въ обоихъ этихъ явленіяхъ, такъ какъ при сильно повышенныхъ сухожильныхъ рефлексахъ естественно было бы ожидать встрѣтить наклонность къ ригидности или спазмодическому напряженію мускулатуры, чего, однако, при L.-W'евской формѣ не отмѣчается. Однако, локальнодіагностическаго значенія это относительное пониженіе мышечнаго tonus'а, имѣть не можетъ, такъ какъ оно сопровождаетъ и мозжечковую, и церебральную форму атаксіи.

Что касается двигательныхъ проявленій радикулярной атаксіи, то эта форма, близко извѣстная всѣмъ по типическому примѣру tabes'а, характеризуется глубокимъ разстройствомъ всѣхъ элементарныхъ движеній, въ видѣ „статической“ и „динамической“ атаксіи, не усиливается въ связи съ вертикальнымъ или сидячимъ положеніемъ, сопровождается непроизвольными движеніями и можетъ наблюдаться въ мышцахъ лица, приводя здѣсь кромѣ своеобразнаго разслабленнаго выраженія лица у табиковъ на почвѣ hypotoniae лицевой мускулатуры, и къ особымъ гримасамъ въ качествѣ непроизвольно выразительныхъ движеній (Déjerine, см. рис. 132—135 въ его Семіологіи), и даже къ своеобразному разстройству рѣчи на почвѣ инкоординаціи движеній губъ, языка, голосовыхъ связокъ и т. д. (Oppenheim, Déjerine, Foerster): также радикулярная атаксія можетъ наблюдаться и въ мышцахъ гортани и въ дыхательной мускулатурѣ (M. Faure) и, повидимому, также въ наружныхъ мышцахъ глаза Foerster).

Хотя въ большомъ количествѣ случаевъ изъ нашей казуистики и наблюдалась болѣе или менѣе значительная атаксія всѣхъ элементарныхъ движеній, однако въ тѣхъ же случаяхъ часто отмѣчалось, что атаксія въ стоячемъ положеніи значительно превалируетъ, и во многихъ случаяхъ лишь въ вертикальномъ положеніи ее можно было обнаружить. Здѣсь мы видимъ уже совершенно иной типъ атаксіи, существенно отличающійся отъ радикулярнаго. Однако указаніямъ на то, что походка больныхъ въ тѣхъ или иныхъ случаяхъ напоминала или не напоминала табическую походку, нельзя придавать большого значенія, имѣя въ виду какъ появленіе

табической походки при мозжечковыхъ формахъ атаксіи, такъ и всевозможныя уклоненія отъ классической табической походки съ разбрасываніемъ ногъ и сильнымъ топаніемъ пяткой о полъ, которыя встрѣчаются при несомнѣнно корешковыхъ формахъ атаксіи, включительно до случаевъ tabes'a, въ которыхъ, какъ это недавно показалъ Egger, возможны разстройства равновѣсія съ сохраненіемъ координаціи въ пространствѣ отдѣльныхъ движеній.

Но слѣдующія два обстоятельства являются обязательными для радикулярной атаксіи, и ихъ мы не встрѣчали въ нашихъ случаяхъ: это—исчезаніе сухожильныхъ рефлексовъ и относительная коррекція атаксіи при контролѣ зрѣнія. Первый фактъ понятенъ вполнѣ изъ самой сущности радикулярной атаксіи, такъ какъ именно въ заднихъ корешкахъ спинного мозга проходятъ центростремительныя волокна рефлекторной дуги, и пораженіе этихъ отдѣловъ должно вести къ арефлексіи. Въ нашей казуистикѣ сохранность сухожильныхъ рефлексовъ является постояннѣйшимъ явленіемъ. Не менѣе типичной, чѣмъ угасаніе сухожильныхъ рефлексовъ, является для радикулярной атаксіи и относительная коррекція ея при контролѣ зрѣнія, также не наблюдавшаяся ни разу въ приведенныхъ выше наблюденіяхъ [1]). Этотъ симптомъ не можетъ быть истолкованъ въ обратномъ смыслѣ, т. е. усиленіе атаксіи при закрытыхъ глазахъ еще не исключаетъ иныхъ локализацій, но въ нашихъ случаяхъ, гдѣ мы этого явленія, какъ правило, не наблюдаемъ, отсутствіе его позволяетъ намъ опредѣленно высказаться противъ радикулярной локализаціи процесса.

Слѣдуя современному дѣленію атаксіи, мы должны посмотрѣть теперь, какими симптомами характеризуется спинальная въ тѣсномъ смыслѣ слова или спинальная проводниковая атаксія. Эти атаксіи (Lewandowsky) наблюдаются тогда, если какими-либо процессами въ спинномъ мозгу разрушены центростремительные пути въ заднихъ или боковыхъ столбахъ, при анатомической сохранности тѣхъ сегментовъ, на уровнѣ которыхъ наблюдаются атактическія явленія; при этой формѣ сохраняются сухожильные рефлексы; но, если выпадаетъ та часть центростремительныхъ путей, которая доходитъ до сознанія, и которая находится въ заднихъ столбахъ (сознаваемый компонентъ координаціи по Lewandowsk'ому),—мы имѣемъ весьма тяжелыя объективныя разстройства чувствительности (мышечное чувство) и несоразмѣрно слабыя по сравненію съ ними разстройства координаціи; если же выпадаютъ тѣ центростремительные пути, которые не доходятъ до сознанія, (несознаваемый компонентъ координаціи по Lewandowsk'ому), то, т. к. эти пути локализированы въ боковыхъ столбахъ (мозжечковые пути боковыхъ столбовъ), явленія двигательной слабости до такой степени выступаютъ здѣсь на 1-й планъ, что уже нельзя говорить о чистыхъ формахъ атаксіи. Отсутствіе

---

[1]) Лишь въ случаѣ Friedreich'a отмѣченъ симптомъ Romberg'a, а также въ нашемъ 3-мъ случаѣ, гдѣ были, однако, и церебеллярные компоненты.

параличей и парезовъ и сильное развитіе атаксіи съ несильно разстроенной чувствительностью при Leyden-Westphal'евской формѣ (не говоря уже объ участіи рѣчевой мускулатуры, необъяснимой при допущеніи спинальной Leitungsataxie), конечно, не позволяетъ намъ объяснять наблюдаемую здѣсь атаксію такой локализаціей процесса.

Гораздо бо́льшія затрудненія—отчасти вслѣдствіе недостаточной изученности относящихся сюда явленій—встаютъ передъ нами, когда мы переходимъ къ выше-лежащимъ отдѣламъ центральной нервной системы.

Что касается мозжечковой атаксіи, то непропорціональность между несильнымъ разстройствомъ инкоординаціи отдѣльныхъ движеній и тяжелымъ разстройствомъ координаціи при стояніи и ходьбѣ считается для нея столь-же типичнымъ, какъ и особый типъ походки („походка пьянаго“ „titubation cérébelleuse“, зигзагообразная походка). Однако, эта мозжечковая походка не должна быть разсматриваема, какъ столь рѣзко отличающая мозжечковую атаксію отъ радикулярной, такъ какъ при мозжечковой атаксіи наблюдалась въ нѣкоторыхъ условіяхъ почти типичная табическая походка. Въ цѣломъ рядѣ случаевъ L.-W-евской острой атаксіи—какъ мы видѣли выше—мы наблюдаемъ какъ разъ такую диспропорціональность; иногда она доходитъ до того, что при движеніяхъ въ постели вообще не удается отмѣтить какихъ либо атактическихъ явленій (случаи Nonne, Westphal'я, Scherb'a, Schultze); иногда эти мозжечковыя явленія комбинируются съ атаксіей отдѣльныхъ движеній, при чемъ послѣднее выражено то въ бо́льшей, то въ меньшей степени. Въ этомъ смыслѣ „мозжечковый“ характеръ Leyden-Westphal'евской острой атаксіи долженъ быть признанъ несомнѣннымъ. Въ связи съ этимъ стоитъ, можетъ быть, и то явленіе (нашъ случай Кр.), что атаксія наблюдалась въ весьма рѣзкой формѣ и въ мускулатурѣ туловища (больной не могъ сидѣть безъ поддержки), такъ какъ намъ представляется чрезвычайно вѣроятнымъ поддерживаемый Lewandowsk'имъ взглядъ на то, что вышеотмѣченная диспропорціональность при заболѣваніяхъ мозжечка объясняется въ значительной степени инкоординаціей туловищной мускулатуры.

Если мы обратимся теперь къ другимъ явленіямъ, которыя мы встрѣчаемъ при церебеллярномъ синдромѣ, то увидимъ, что часть изъ нихъ подходитъ къ симптоматологіи острой атаксіи, часть совершенно не удовлетворяетъ насъ въ этомъ отношеніи.

Такъ, столь типичнаго явленія для мозжечковой инкоординаціи, какъ качаніе или паденіе въ одну какую-либо сторону, не отмѣчено въ нашей казуистикѣ ни разу; даже въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ на это спеціально обращалось вниманіе, оказывалось, что больные при невозможности ходить падаютъ, куда придется, не обнаруживая никакого предпочтенія той или иной сторонѣ. Между тѣмъ, паденіе въ одну сторону, именно въ сторону больного полушарія мозжечка, настолько типично, что Stewart и Holmes придали

ему значеніе локально-діагностическаго симптома. Лишь при двухсторонних ъ пораженіяхъ мозжечка не наблюдается этихъ паденій въ опредѣленную сторону, а при заболѣваніи vermis cerebelli больные, такъ же, какъ оперированныя животныя, обнаруживаютъ наклонность падать назадъ. Объ этихъ двусторонних ъ симметричныхъ заболѣваніяхъ намъ придется говорить ниже.

Тоже самое слѣдуетъ сказать и относительно головокруженій. Хотя Déjerine показалъ, что головокруженіе можетъ не сопровождать даже тяжелыхъ заболѣваній мозжечка, и что имъ однимъ ни въ коемъ случаѣ не можетъ быть объяснена мозжечковая походка, все же оно является весьма постояннымъ симптомомъ; въ случаяхъ Leyden-Westphal'евской острой атаксіи и этого симптома, какъ правило, мы не наблюдаемъ.

Отсутствію въ нашей казуистикѣ насильственныхъ движеній, входящихъ въ симптоматологію мозжечка, мы не можемъ придавать особеннаго значенія въ виду рѣдкости этого явленія въ человѣческой патологіи (В. М. Бехтеревъ). Что касается атаксіи конечностей при заболѣваніяхъ мозжечка, то она бываетъ выражена почти постоянно, при чемъ особенно типичнымъ слѣдуетъ повидимому, признать распредѣленіе этой двигательной атаксіи въ видѣ геміатаксіи (Bruns, Monakow, Mann). Однако, степень этой атаксіи всегда меньше, чѣмъ въ радикулярныхъ формахъ.

По вопросу о томъ, можно ли подмѣтить опредѣленную постоянную разницу между этой мозжечковой и радикулярной атаксіей въ движеніи конечностей, мнѣнія авторовъ еще расходятся. Явленія двигательной атаксіи, наблюдавшіяся у обезьянъ и собакъ послѣ удаленія половины или всего мозжечка, до такой степени похожи на обычную „сенсорную" атаксію, что между обоими явленіями нельзя найти ни одного отличительнаго признака (Lewandowsky). Что же касается человѣческой патологіи, то здѣсь мы встрѣчаемъ самыя разнообразныя воззрѣнія: въ то время, какъ по Mann'y и Lewandowsk'ому эта атаксія конечностей можетъ быть во всемъ похожа на радикулярную, Бабинскій даетъ описаніе ряда симптомовъ, отличающихъ ее отъ атаксіи периферическаго типа; сюда относятся каталептическія явленія при сохраненіи на вѣсу извѣстныхъ положеній, приданныхъ конечностямъ, что составляетъ полную противоположность статической атаксіи табиковъ (явленіе, къ сожалѣнію, не изслѣдованное въ случаяхъ Leyden-Westphal'евской атаксіи); сюда же относится и отмѣченная выше adidocokinesis, которая еще Westphal'емъ и Leyden'омъ наблюдался при острой атаксіи, а также нѣкоторыя асинергіи въ исполненіи сложныхъ движеній (наприм., отсутствіе компенсаторнаго сгибанія бедеръ и колѣнъ при отклоненіи въ стоячемъ положеніи туловища кзади и т. д.)—относительно содержанія которыхъ при Leyden-Westphal'евской острой атаксіи мы также не обладаемъ опредѣленными свѣдѣніями. Подъ названіемъ дисметріи (André-Thomas, Jumentié) это разстройство въ координаціи движеній конечностей при заболѣваніяхъ мозжечка также отграничивалось отъ радикулярной атаксіи: при

дисметріи оріентированіе по отношенію къ цѣли движенія сохраняется вполнѣ или почти вполнѣ, если только движеніе производится медленно; такъ, Finger-Nasenphänomen происходитъ при медленномъ движеніи правильно, т. е. палецъ въ концѣ концовъ попадаетъ на кончикъ носа, но движеніе руки не плавное, прерывистое, и достигшая носа рука еще въ теченіе нѣкотораго времени дѣлаетъ качательныя колебанія; однако, при быстромъ выполненіи заданнаго движенія палецъ не попадаетъ на кончикъ носа, а мимо, т. е. происходитъ тоже, что при классическомъ Finger-Nasenphänomen табиковъ. Всѣ эти варіаціи и уклоненія отъ табическаго типа трудно учитываются, плохо поддаются описанію и, во всякомъ случаѣ, представляютъ изъ себя группу явленій, далеко еще не изученную. И если мы отвлечемся отъ тѣхъ особыхъ формъ мозжечковыхъ асинергій, которыя требуютъ для своего обнаруженія спеціальнаго изслѣдованія (мозжечковыя асинергіи Бабинскаго), то остается двигательная атаксія, которая если не идентична, что во всякомъ случаѣ стоитъ близко къ табической. Единственное, что ее существенно отдѣляетъ отъ настоящей радикулярной атаксіи, —это ея постоянно не сильная степень развитія.

Какъ разъ въ отношеніи этого послѣдняго обстоятельства собранные нами случаи отклоняются отъ мозжечковаго типа. Если мы оставимъ въ сторонѣ случаи, гдѣ главнымъ образомъ наблюдалось разстройство координаціи стоянія и ходьбы, а также тѣ, гдѣ была отмѣчена лишь двигательная атаксія конечностей, мы увидимъ не мало такихъ, въ которыхъ атаксія конечностей выражена была чрезвычайно, значительно больше, чѣмъ въ вульгарныхъ случаяхъ tabes'a. Таковъ былъ нашъ случай Кр. Онъ разбрасывалъ сильными быстрыми движеніями руки и ноги далеко вбокъ отъ намѣченной цѣли, съ значительной тратой ненужной силы и т. д. И однако, когда всѣ эти атактическія явленія стали проходить, оказалось, что въ постели координированныя движенія ногъ совершаются уже довольно сносно, а поставленный на ноги, онъ, между тѣмъ, валился, какъ снопъ.

Мы можемъ, такимъ образомъ, сказать, что если нерѣдко L.-W'евская острая атаксія соотвѣтствуетъ мозжечковому типу, въ смыслѣ отсутствія параллелизма между атаксіей въ постели и въ вертикальномъ положеніи, то, съ другой стороны, не сильное развитіе двигательной атаксіи въ конечностяхъ отнюдь не относится къ ея характернымъ признакамъ.

Мышечный тонусъ при мозжечковой атаксіи понижается. Сухожильные рефлексы сохраняются. Въ этомъ отношеніи симптомокомплексъ острой атаксіи не противорѣчитъ мозжечковой локализаціи. Изрѣдка наблюдавшійся въ теченіе Leyden-Westphal'евской атаксіи симптомъ Бабинскаго, однако, не входитъ въ чистую симптоматологію мозжечка (Oppenheim). Съ другой стороны, явленій, аналогичныхъ „мозжечковой гемиплегіи", описанной Mann'омъ (не сильное ослабленіе конечностей на одной сторонѣ, съ геміатаксіей, съ атрофіей мускулатуры, безъ спастическихъ

явленій, безъ рѣзкаго повышенія сухожильныхъ рефлексовъ, безъ симптома Бабинскаго), при L.-W. симптомокомплексѣ не наблюдалось ни разу.

Что мозжечковая атаксія, вопреки мнѣнію П. А Преображенскаго, не исключаетъ участія рѣчевой мускулатуры, показываютъ наблюденія Bonhoeffer'a, описавшаго замедленную скандированную рѣчь послѣ двусторонняго оперативнаго поврежденія полушарій мозжечка, и Lewandowsk'аго, который даже полагаетъ, что скандированная рѣчь всегда представляетъ изъ себя симптомъ заболѣванія мозжечка или его ножекъ [1]); невозможность быстро повторять отдѣльные слоги при заболѣваніяхъ мозжечка описана и Henri Meige подъ названіемъ „adiadococinesie linguale"; Oppenheim говоритъ объ атаксіи рѣчевой мускулатуры при заболѣваніяхъ мозжечка. Monakow считаетъ, что разстройства рѣчи, наблюдаемыя при заболѣваніяхъ мозжечка, не отличаются отъ бульбарныхъ и должны трактоваться, не какъ прямой мозжечковый симптомъ, а какъ Fern—или Nachbarschaftsymptome. Какъ извѣстно, явленія со стороны голоса наблюдаются и у животныхъ съ удаленнымъ мозжечкомъ; такъ, Lewandowsky указываетъ на „немодулированный" голосъ у оперированныхъ собакъ.

Наличность или отсутствіе контроля зрѣнія не вліяетъ на размѣры мозжечковой инкоординаціи такъ-же, какъ это наблюдается и при острой атаксіи.

Но чего совершенно не бываетъ при мозжечковой атаксіи,— по крайней мѣрѣ въ патологіи человѣка,—это объективныхъ разстройствъ чувствительности [2]). Мы уже видѣли въ нѣсколькихъ наблюденіяхъ, приведенныхъ выше, разстройства мышечнаго и стереогностическаго чувства; явленія эти наблюдались, между прочимъ, и въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ имѣлись и указанія на мозжечковыя явленія (такъ было, напр., въ 1-мъ случаѣ Leyden'a, гдѣ было разстроено мышечное чувство, и кромѣ того имѣлся adiadocokinesis и разстройство чувства равновѣсія). Что касается, наконецъ, двигательныхъ явленій раздраженія, то какъ крупное шатаніе конечностей, такъ и мелкое ихъ дрожаніе, можетъ наблюдаться при страданіяхъ мозжечка.

Итакъ, мы видимъ, что если часть явленій, наблюдаемыхъ при Leyden-Westphal'евской острой атаксіи и носитъ мозжечковый характеръ, то съ другой стороны, весь симптомокомплексъ ея не укладывается въ понятіе о заболѣваніи мозжечка. Мы должны прибавить, что симметричность въ распространеніи процесса на правой и лѣвой 1/2 тѣла противорѣчитъ признанію какого-либо ограниченнаго очага заболѣванія, который, локализируясь въ мозжечкѣ, вызывалъ бы всѣ болѣзненныя явленія, ибо

---

[1]) P. Marie относитъ, однако, скандированную рѣчь при множественномъ склерозѣ къ категоріи церебральныхъ симптомовъ.

[2]) Lotmar, впрочемъ, находилъ и при мозжечковой атаксіи, какъ постоянное явленіе, разстройство чувства тяжести; въ нашей казуистикѣ указаній на состояніе этого вида чувствительности не имѣется.

мы должны были бы признать въ такомъ случаѣ стереотипное появленіе въ нашихъ случаяхъ двухъ симметричныхъ очаговъ заболѣванія, или сводить всю локализацію на изолированное заболѣваніе червячка.

Еще больше усложняется вопросъ, если мы обратимъ вниманіе на тѣ отчасти компенсирующія взаимоотношенія, которыя имѣются между мозгомъ и мозжечкомъ (неожиданныя находки на вскрытіи недоразвитія или почти полнаго отсутствія мозжечка безъ какихъ-либо наблюдавшихся при жизни мозжечковыхъ симптомовъ, доказанная Luciani компенсаторная роль gyri sygmoïdei у собакъ съ удаленнымъ мозжечкомъ и т. д.) и на малую изученность вопроса о томъ, какія части мозжечка у человѣка соотвѣтствуютъ какимъ сегментамъ тѣла, и какое клиническое значеніе имѣютъ функціи коры мозжечка по сравненію съ его центральными сѣрыми ядрами.

Но разстройство координаціи, оставаясь клинически разстройствомъ мозжечковаго типа, можетъ зависѣть и отъ заболѣванія не самого мозжечка, а его ножекъ—вопросъ, еще менѣе изученный, съ которымъ, однако, намъ здѣсь также предстоитъ считаться.

Нижнія ножки мозжечка (crura cerebelli ad medullam oblongatam), въ которыхъ изъ мозжечковыхъ связей намъ извѣстны прямой мозжечковый пучекъ и оливо-церебеллярный пучекъ (и спорная связь спинного мозга съ мозжечкомъ путемъ продолженія волоконъ заднихъ столбовъ), при заболѣваніяхъ даютъ появленіе на одной 1/2 тѣла явленій мозжечковой асинергіи, вѣроятно, смѣшанныхъ съ явленіями атаксіи радикулярнаго типа (Oppenheim). Кромѣ того, какъ разъ при этой локализаціи нерѣдко наблюдалась латеропульсія. По Marburg'y, геміасинергія, зависящая отъ заболѣванія corp. restiformis, выражена главнымъ образомъ въ нижнихъ конечностяхъ.

Среднія ножки мозжечка (crura cerebelli ad pontem) по Lewandowsk'ому никогда не подвергаются заболѣваніямъ, не вовлекающимъ одновременно въ страданіе и пирамидныхъ путей; гемиплегія, осложняющая атактическія явленія, будетъ наблюдаться поэтому постоянно при заболѣваніяхъ въ этой области.

Наконецъ, заболѣванія верхнихъ ножекъ мозжечка (crura cerebelli ad corpora quadrigemina) приводятъ къ геміатаксіи съ нерѣдкимъ одновременнымъ развитіемъ явленій двигательнаго раздраженія (chorea, tremor) на сторонѣ, противоположной пораженію.

Мы видимъ отсюда, что объяснить изучаемую нами форму атаксіи какимъ-либо заболѣваніемъ мозжечковыхъ ножекъ представляется еще болѣе затруднительнымъ, чѣмъ исключительно заболѣваніемъ мозжечка [1]).

---

[1]) Мы не касаемся здѣсь тѣхъ разстройствъ статической координаціи, которыя по В. М. Бехтереву наблюдаются при процессахъ, локализирующихся въ сѣромъ веществѣ третьяго желудочка. Какъ извѣстно, опыты на животныхъ съ разрушеніемъ центральнаго сѣраго вещества III желудочка, вызывали разстройства статической координаціи съ вынужденными движеніями,

Еще гораздо болѣе спорнымъ представляется характеръ церебральной атаксіи, на которую, однако, указываетъ большинство авторовъ, писавшихъ объ острой атаксіи Leyden-Westphal'я.

Эта церебральная атаксія можетъ происходить тогда, когда какимъ-либо процессомъ компрометируются центростремительные чувствующіе пути, начиная отъ уровня перекреста петли до зрительныхъ бугровъ—т. е. въ области мозгового ствола,—или на уровнѣ самихъ зрительныхъ бугровъ, или, наконецъ, въ еще болѣе центрально расположенныхъ участкахъ (capsula interna, corona radiata, кора); съ другой стороны, теоретически нельзя исключить апріорную возможность и такой комбинаціи, когда весь чувствующій путь функціонируетъ правильно, и всѣ ощущенія доходятъ до сознанія, весь кортико-моторный путь также не разстроенъ, но между обоими нарушена ихъ кортикальная связь, что должно выразиться, такимъ образомъ, во вполнѣ изолированной атаксіи.

О томъ, какого характера бываетъ описываемая атаксія, мнѣнія авторовъ расходятся.

Одни авторы (Déjerine и Egger) указываютъ на количественную разницу между радикулярной и церебральной атаксіей, при чемъ эта послѣдняя бываетъ выражена слабѣе: больные съ закрытыми глазами могутъ придать конечности любое заданное положеніе, осуществляютъ правильную послѣдовательность отдѣльныхъ движеній, сравнительно правильно уменьшаютъ или ускоряютъ темпъ движенія и т. д.

Согласно Déjerine'y и Egger, по ходу центростремительнаго чувствующаго пути имѣется много связей съ центробѣжнымъ двигательнымъ путемъ; эти связи на уровнѣ спинного мозга завѣдуютъ сухожильными, періостальными рефлексами, оборонительными движеніями при болевыхъ раздраженіяхъ и т. д. Движенія цѣлой конечностью требуютъ, вѣроятно, уже болѣе сложной координаціи (продолговатый мозгъ и Вароліевъ мостъ); стояніе, ходьба и т. п. требуютъ уже множества новыхъ координаціонныхъ центровъ (мозжечекъ). Такимъ образомъ, если чувствующій путь бываетъ задѣтъ, какъ при геморрагіи въ capsula interna, въ своемъ послѣднемъ, таламо-кортикальномъ нейронѣ, то у больного

нистагмомъ, безъ параличей и безъ разстройствъ чувствительности, что заставило В. М. Бехтерева признать infundibulum ventriculi tertii за аналогичный полукружнымъ каналамъ периферическій органъ статическаго чувства. Однако, въ патологіи человѣка изолированныхъ явленій со стороны этой области наблюдать не удается, такъ какъ почти всегда болѣзненный процессъ захватываетъ и сосѣднія области, обусловливая то параличъ n-vi oculomotorii, какъ въ случаѣ В. М. Бехтерева, то параличъ facialis, какъ въ случаѣ Н. А. Вырубова и т. п.

Точно также не можетъ быть здѣсь рѣчи о происхожденіи разстройствъ координаціи на почвѣ периферическаго заболѣванія n-vi vestibularis; въ этомъ убѣждаетъ насъ отсутствіе головокруженій, шума въ ушахъ, разстройства слуха, рвотъ, и, главнымъ образомъ, теченіе статической инкоординаціи и нистагма—въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ онъ наблюдается—въ видѣ постояннаго явленія а не отдѣльными, быстро проходящими приступами, какъ это обычно наблюдается при периферическихъ заболѣваніяхъ n. vestibularis (Bárány).

остается еще извѣстный запасъ низшихъ координаціонныхъ центровъ для выполненія отдѣльныхъ моментовъ каждаго движенія. Этимъ и объясняется—по мнѣнію этихъ авторовъ—разная степень атаксіи въ случаѣ пораженія въ области корешковъ (tabes) и въ области центральнаго неврона. Сравнительно очень хорошую сохранность походки при церебральной атаксіи видѣлъ Lewandowsky, который и высказываетъ на этомъ основаніи предположеніе, близкое къ теоріи Déjerine'a объ автоматическомъ функціонированіи низшихъ центровъ. Однако, отдѣльныя движенія при этой формѣ могутъ быть очень разстроены въ смыслѣ именно рѣзкаго уклоненія отъ цѣли. Также v. Monakow указываетъ на то, что при кортикальной атаксіи разстраивается координація болѣе сложныхъ двигательныхъ актовъ, въ то время, какъ элементарныя мышечныя движенія могутъ совершаться еще довольно удовлетворительно.

По другимъ-же авторамъ церебральная атаксія ни въ чемъ не отличается отъ радикулярной. Такъ, вполнѣ табическаго типа разстройство координаціи было въ случаѣ Demange (hemiataxia bilateralis вслѣдствіе симметрическаго пораженія на уровнѣ базальныхъ гангліевъ) и въ случаѣ Bickel'я (церебральная геміатаксія).

Во всякомъ случаѣ,—оставляя въ сторонѣ вопросъ о томъ, возможно-ли выдѣлить какіе нибудь характерные признаки мозговой атаксіи, позволяющіе отличать ее отъ радикулярной,—слѣдуетъ сказать, что мозжечковыя явленія не входятъ въ симптомокомплексъ обычной церебральной атаксіи.

Однако, какъ разъ мозжечковый типъ атаксіи наблюдался неоднократно при заболѣваніяхъ лобныхъ долей (фронтальная атаксія Bruns'a); въ одномъ случаѣ и мнѣ пришлось наблюдать рѣзкое разстройство равновѣсія при гліомѣ въ бѣломъ веществѣ лобной доли. Имѣется-ли въ аналогичныхъ случаяхъ непосредственное разрушеніе какихъ-либо координаціонныхъ центровъ, заложенныхъ въ лобныхъ доляхъ, или, какъ думаетъ v. Monakow, здѣсь дѣло идетъ о какомъ-либо отдаленномъ вліяніи на мозжечекъ (Fernwirkung), сказать съ увѣренностью едва ли возможно, но во всякомъ случаѣ возможность появленія атаксіи церебеллярнаго типа при фронтальной локализаціи должна быть признана доказанной.

Такимъ образомъ, при заболѣваніяхъ темянныхъ долей мы получаемъ атаксію болѣе или менѣе радикулярнаго типа, при заболѣваніяхъ лобныхъ долей—атаксію мозжечковаго типа. Могутъ ли оба эти типа при различныхъ локализаціяхъ процесса въ головномъ мозгу смѣшиваться, и какія тогда получаются комбинаціи симптомовъ, до настоящаго времени неизвѣстно. Въ виду этой неясности въ установленіи точнаго клиническаго типа церебральной атаксіи мы должны вопросъ о принадлежности къ ней случаевъ Leyden-Westphal'евской острой атаксіи оставить открытымъ. Двигательная атаксія, наблюдающаяся здѣсь, очевидно, не

исключаетъ церебральной локализаціи; но возможность фронтальной атаксіи мозжечковаго типа также не заставляетъ еще всѣ мозжечковыя явленія нашихъ случаевъ относить исключительно за счетъ церебеллярной локализаціи.

Если мы обратимся теперь къ другимъ явленіямъ, характеризующимъ разные подвиды церебральнй атаксіи, то увидимъ, что атаксія, стоящая въ связи съ пораженіемъ стволовой части мозга (субкортикальная двигательная атаксія Monakow'a), тамъ, гдѣ она зависитъ не отъ участія мозжечковыхъ ножекъ, а отъ участія волоконъ петли („сознательный компонентъ координаціи"), сопровождается разстройствами чувствительности (главнымъ образомъ, мышечнаго чувства) и распространяется на 1/2 тѣла, противоположную очагу заболѣванія. Особенно часто заболѣваетъ при этихъ условіяхъ верхняя конечность. Эта атаксія стоитъ въ прямой связи съ нарушеніемъ волоконъ петлевого слоя и, если принимать вмѣстѣ съ Leyden'омъ такую локализацію для острой атаксіи, было-бы весьма трудно представлять себѣ эти очаги заболѣванія вполнѣ симметрично локализирующимися во всѣхъ случаяхъ такимъ образомъ, что они разрушаютъ только lemniscum и не затрогиваютъ цѣлаго ряда другихъ чрезвычайно тѣсно заложенныхъ здѣсь другъ около друга весьма важныхъ органовъ (пирамидныхъ путей, бульбарныхъ ядеръ или волоконъ и т. д.) И дѣйствительно, по Monakow'y, эта субкортикальная атаксія появляется лишь въ сочетаніяхъ съ гемипарезомъ resp. монопарезомъ. Другая клиническая особенность, характеризующая разстройства координаціи, развивающіяся вслѣдствіе перерыва чувствующаго пути на уровнѣ мозгового ствола, есть преимущественное участіе въ процессѣ верхнихъ конечностей (Oppenheim, Monakow), т. е. какъ разъ обратное тому, что мы наблюдаемъ при Leyden-Westphal'евской формѣ, гдѣ или атаксія распространяется равномѣрно, или, если неравномѣрно, то большею частью съ преимущественнымъ участіемъ нижнихъ конечностей.

Но даже если-бы признавать такого рода искусственную локализацію, все-же останется необъясненнымъ участіе въ атаксіи рѣчевой мускулатуры, такъ какъ чувствующія волокна черепныхъ нервовъ на уровнѣ продолговатаго мозга еще не примѣшались къ ходу общаго чувствующаго пути.

Если мы посмотримъ на нѣсколькихъ примѣрахъ, въ какихъ комбинаціяхъ встрѣчается атаксія при очаговыхъ заболѣваніяхъ въ этой области, то увидимъ, до какой степени картина эта отлична отъ той, съ которой мы познакомились выше.

Такъ, Oppenheim, говоря объ острыхъ воспалительныхъ заболѣваніяхъ (изъ которыхъ впослѣдствіи развиваются типическіе хронически—прогрессирующіе случаи диссеминированнаго склероза,) въ этой области, указываетъ, что здѣсь можетъ остро развиваться атаксія рукъ съ бульбарными явленіями или безъ нихъ, наприм., съ hemiparesis cruciata или alternans или съ альтернирующими разстройствами чувствительности и т. д. Эта бульбарная атаксія

по Oppenheim'у можетъ имѣть характеръ мозжечковой или двигательной атаксіи.

Намъ представляется несомнѣннымъ, что полное отсутствіе въ картинѣ Leyden-Westphal'евской острой атаксіи какихъ-бы то ни было бульбарныхъ явленій, параличей, геміанэстезій, альтернирующихъ разстройствъ подвижности или чувствительности и т. д. вполнѣ гарантируетъ насъ отъ необходимости искать локализацію болѣзни въ этой области, гдѣ тѣсно размѣщены рядомъ функціонально вполнѣ независимые другъ отъ друга органы.

Далѣе кпереди по ходу мозгового ствола мы все еще встрѣчаемъ возможность появленія атаксіи въ качествѣ очаговаго симптома. Нерѣдко разстраивается координація движеній при заболѣваніяхъ на уровнѣ четверохолмія, наприм. при polioencephalitis superior haemorrhagica acuta, (наблюденія Oppenheim'a, Linsmayer'a, Boedecker'a, Eisenlohr'a, Raimann'a, Spielmeyer'a, Wernicke,) но здѣсь, вѣроятно вслѣдствіе участія въ процессѣ nuclei rubri или brachium conjunctivorum, атаксія ближе подходитъ къ мозжечковому типу; при этомъ, однако, атаксія не захватываетъ рѣчевого аппарата.

Такимъ образомъ, атаксія, развивающаяся на почвѣ разнообразныхъ заболѣваній мозгового ствола и могущая быть чрезвычайно полиморфной, все же характеризуется несимметричностью и одновременными симптомами со стороны сосѣднихъ отдѣловъ, а также значительнымъ разстройствомъ чувствительности въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ она зависитъ отъ пораженія центростремительнаго чувствующаго пути, а не отъ участія въ процессѣ мозжечковыхъ ножекъ.

Атаксія или, правильнѣе, hemiataxia, наблюдавшаяся при заболѣваніяхъ зрительныхъ бугровъ не наступаетъ здѣсь изолированно, а входитъ, какъ компонентъ, въ общій синдромъ зрительныхъ бугровъ („syndrome thalamique"), куда относятся геміанэстезіи, гемихорея, легкіе гемипарезы и боли въ дистальныхъ отдѣлахъ конечностей; кромѣ того, здѣсь она выражена лишь слабо, по сравненію съ глубокими разстройствами чувствительности. Очевидно, не къ этимъ базальнымъ гангліямъ должна быть отнесена апріорная локализація Leyden-Westphal'евской острой атаксіи.

Обращаясь къ атаксіямъ чисто-центральнаго происхожденія, т. е. зависящимъ отъ перерыва таламо-кортикальнаго чувствующаго нейрона (кортикальная атаксія v. Monakow'a), мы видимъ, что онѣ, во первыхъ, бываютъ, какъ правило, односторонними, представляя изъ себя нерѣдкое осложненіе церебральныхъ гемиплегій, и сопровождаются въ этихъ случаяхъ значительными разстройствами чувствительности, геміанопическими явленіями и разстройствами движенія. Эти послѣднія считаются даже обязательными спутниками церебральныхъ атаксій (Monakow). Однако, по Oppenheim'у, какъ разъ въ тѣхъ случаяхъ церебральныхъ заболѣваній наблюдается геміатаксія, гдѣ имѣется выраженная геміанэстезія безъ гемиплегіи (заболѣванія задняго отдѣла внутренней капсулы). Въ

этихъ случаяхъ, очевидно, мы имѣемъ обычную сенсорную атаксію на почвѣ выпаденія волоконъ, проводящихъ чувствующіе импульсы отъ глубокихъ тканей. Эта геміатаксія касается рукъ и ногъ, не захватываетъ рѣчевой мускулатуры, мускулатуры губъ, лица, жевательной, дыхательной и т. д.

Закрываніе глазъ большею частью не вліяетъ на степень церебральной атаксіи, хотя это правило встрѣчаетъ исключенія (случай Bickel'я), точно также вмѣсто обычно пониженнаго tonus'a мы можемъ наблюдать и гипертонію.

По Kahler и Pick'y, Monakow'y, Strümpell'ю и др. къ атаксіи можетъ вести и пораженіе двигательной области коры (центральныя извилины), конечно одновременно съ другими соотвѣтственными симптомами (двигательныя явленія раздраженія или выпаденія).

Что касается двусторонней церебральной атаксіи, то таковая можетъ зависѣть или отъ двухъ симметрично расположенныхъ участковъ ограниченнаго заболѣванія (hemiataxia bilateralis Demange'a), или отъ диффузнаго распространенія процесса, что мы имѣемъ, наприм., при двигательной инкоординаціи прогрессивныхъ паралитиковъ.

Такимъ образомъ, безъ дальнѣйшихъ оговорокъ Leyden-Westphal'евская форма не укладывается и въ церебральную форму атаксіи на почвѣ очаговаго перерыва таламо—кортикальнаго нейрона. Хотя рядъ явленій (стереогнозъ и иногда разстройство мышечнаго чувства, двигательныя явленія раздраженія, tremor, сохранность рефлексовъ, отсутствіе коррекціи при открытыхъ глазахъ) и подходитъ къ типу церебральныхъ атаксій, но нельзя не признать, что было-бы большой натяжкой предполагать во всѣхъ нашихъ случаяхъ совершенно стереотипное развитіе двухъ вполнѣ симметричныхъ очаговъ заболѣванія, при чемъ мы даже не знаемъ, въ какую, собственно, область головного мозга (лобныя или теменныя доли) слѣдовало бы отнести эти очаги. Еще неправильнѣе было-бы говорить здѣсь о какомъ либо аналогичномъ прогрессивному параличу диффузномъ деструктивномъ процессѣ, въ виду сохранности всѣхъ остальныхъ кортикальныхъ функцій у нашихъ больныхъ.

* * *

Мы пересмотрѣли едва-ли не всѣ предложенныя для объясненія Leyden-Westphal'евской острой атаксіи локализаціи и ни въ одномъ изъ указанныхъ отдѣловъ мы не могли локализировать предположительныхъ очаговъ болѣзненнаго процесса. Единственнымъ выходомъ изъ этого положенія намъ представляется признаніе того, что этихъ очаговъ на самомъ дѣлѣ вовсе не имѣется, и что мы имѣемъ здѣсь дѣло не съ пораженіемъ опредѣленной территоріи, а съ пораженіемъ опредѣленной функціи. Остановимся на этомъ нѣсколько подробнѣе.

Конечно, каждая функція представляетъ изъ себя результатъ дѣятельности строго опредѣленной территоріи, и въ этомъ смыслѣ всякое заболѣваніе функціи есть заболѣваніе территоріи. Но если мы попытаемся подойти нѣсколко ближе къ вопросу о томъ, какимъ законамъ подчиняется въ патологіи нервной системы распространеніе болѣзненнаго процесса по разнымъ отдѣламъ, территоріально или функціонально близкимъ другъ другу, то увидимъ, что наиболѣе извѣстны въ патологіи нервной системы процессы, нарушающіе функціи территоріально близкихъ отдѣловъ нервной системы, независимо отъ того, есть-ли между этими функціями что либо болѣе общее, чѣмъ простое сосѣдство. Эта разрушенная территорія вызываетъ тогда явленія выпаденія со стороны самыхъ разнообразныхъ функцій, если случайно они локализированы рядомъ. Мы получаемъ отсюда такъ называемые „очаговые“ симптомы, симптомы территоріально ограниченнаго процесса.

Суммарныя выпаденія всего того, что стоитъ на дорогѣ распространяющагося процесса (опухоли, очага энцефалита, сосудистаго заболѣванія и т. д.) создаютъ здѣсь клиническую картину. Если процессъ разстраиваетъ здѣсь только одну какую-либо систему, мы видимъ подчасъ и выпаденіе одной какой-либо функціи, но опять таки въ громадномъ большинствѣ случаевъ не всей функціи въ ея цѣломъ, а или на одной половинѣ тѣла, или въ одной конечности и т. п.; такъ, при очаговыхъ заболѣваніяхъ, задѣвающихъ только пирамидные пути, мы не имѣемъ общей потери всей функціи произвольныхъ движеній, а находимъ или гемиплегію или моноплегію т. д., и на этомъ основаніи можемъ локализировать болѣзненный процессъ.

Но въ патологіи „системныхъ“ заболѣваній спинного и продолговатаго мозга мы встрѣчаемся съ существенно инымъ типомъ генерализаціи болѣзненнаго процесса. Возьмемъ, наприм., спинальную форму мышечной атрофіи, или аміотрофическій склерозъ боковыхъ столбовъ, или прогрессивный бульбарный параличъ. Чисто анатомическими отношеніями едва-ли удастся объяснить, почему здѣсь подвергаются болѣзненному процессу совершенно опредѣленныя группы клѣтокъ и волоконъ, расположенныя въ разныхъ сегментахъ спинного мозга.

Патологія мозжечка и его системъ показываетъ намъ также чрезвычайно интересную возможность элективнаго, невоспалительнаго, атрофическаго заболѣванія цѣлаго ряда системъ; такова наприм. описанная Déjerine et Thomas atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, анатомическимъ субстратомъ которой является симметрическая атрофія коры мозжечка при сохранности n. dentati, атрофія сѣраго вещества Вароліева моста и среднихъ мозжечковыхъ ножекъ, атрофія нижнихъ оливъ, добавочныхъ оливъ, nucl. arciformis, fibrarum arcuat. externarum и corporis restiformis.

Также „системное“ значеніе имѣетъ,, повидимому и „острое дрожаніе“, наблюдаемое въ дѣтскомъ возрастѣ,—болѣзнь, интересующая насъ тѣмъ болѣе, что она нѣсколько сродни острой атак-

сіи, такъ что даже названіе этой болѣзни предложено было по аналогіи съ „острой атаксіей“. Эта болѣзнь характеризуется острымъ началомъ, генерализированнымъ дрожаніемъ и гипертоніей конечностей, зависящими, по Miller'у, отъ элективнаго заболѣванія церебелло—рубро—спинальной системы (т. е. заболѣванія brachiorum conjunctivorum и пучковъ Monakow'a).

Мы не въ состояніи найти исчерпывающаго анатомическаго объясненія для всѣхъ этихъ и имъ подобныхъ фактовъ ни въ ходѣ кровеносныхъ сосудовъ, ни въ расположеніи лимфатическихъ щелей, ни въ какихъ либо анатомическихъ отношеніяхъ оболочекъ и т. п., которые могли бы намъ объяснить столь на первый взглядъ странное распространеніе процесса. И единственное объясненіе, которымъ мы можемъ удовлетвориться, это то, что органы одинаковой функціи имѣютъ одинаковую химическую индивидуальность [1]), и если попадающіе въ организмъ токсины обладаютъ свойствомъ дѣйствовать именно на тѣла данной химической индивидуальности, то всѣ такія тѣла поражаются въ стереотипной формѣ, какъ бы далеко другъ отъ друга они расположены не были, и какъ бы тѣсно ни лежали рядомъ съ иными по функціи (и, стало-быть, по химической индивидуальности) органами. Заболѣваетъ первично цѣлая система, а не опредѣленный участокъ; функція, а не территорія.

Возьмемъ въ видѣ примѣра tetanus или botulismus, какъ болѣзни съ чрезвычайно выраженнымъ системнымъ типомъ. Мы имѣемъ передъ собою несомнѣнно элективное дѣйствіе яда на рефлекторный механизмъ спинного мозга въ одномъ случаѣ, на нѣкоторыя бульбарныя ядра—въ другомъ. И опять-таки ни однимъ фактомъ изъ анатомическаго распредѣленія функцій мы не можемъ объяснить себѣ этого элективнаго дѣйствія. Пользуясь классическимъ сравненіемъ изъ біологической химіи, мы можемъ сказать, что и здѣсь цѣлый рядъ химическихъ индивидуальностей подходитъ къ вторгшемуся въ организмъ токсину, какъ замокъ подходитъ къ ключу; и, оставляя всѣ остальные замки нетронутыми, ключъ отворяетъ только тѣ, съ которыми у него предуготованы извѣстныя интимныя взаимоотношенія.

Особенно ярко выступаетъ эта системность, элективность заболѣванія, это распространеніе болѣзненнаго процесса не по сосѣдству, а по анатомическимъ комплексамъ опредѣленной функціи, – во многихъ наслѣдственныхъ и семейныхъ болѣзняхъ спинного мозга, гдѣ по какимъ бы то ни было условіямъ („абіотрофіи“ Gowers'a)—именно опредѣленная система обнаруживаетъ врожденное недоразвитіе, либо преждевременную дряхлость и отмираніе („sénescence prématurée localisée à certains systèmes organiques“

---

[1]) Положеніе это экспериментально доказано покойнымъ А. Н. Шмидтомъ, получившимъ въ лабораторіи Pasteur'овскаго Института въ Парижѣ невротоксическую сыворотку съ элективнымъ дѣйствіемъ на опредѣленный отдѣлъ нервной системы (сыворотка, токсичная для периферическихъ нервовъ).

по Raymond). Другой интересъ этихъ семейныхъ системныхъ заболѣваній—это то, что здѣсь дѣло не ограничивается пораженіемъ одной какой-либо совершенно изолированной системы, а большею частью участвуетъ цѣлый рядъ системъ, то смѣшиваясь одновременно, то обнаруживая постепенные переходы отъ превалирующаго участія одной къ превалирующему участію другой системы. Лучшимъ примѣромъ этого является Friedreich'овская атаксія и hérédo-ataxie cérébelleuse P. Marie. Въ обѣихъ болѣзняхъ на первомъ планѣ стоитъ атаксія; въ одномъ случаѣ она спинальнаго, въ другомъ—мозжечковаго типа; но между обѣими болѣзнями существуютъ незамѣтные переходы, до такой степени объединяющіе эти двѣ болѣзни въ одну, что послѣднее время предпочитаютъ прямо говорить о семейной атаксіи (Raymond), заключающей въ себѣ цѣлый рядъ разновидностей, или о „семейномъ атактическомъ синдромѣ“ (Massalongo) съ дѣленіемъ на нѣсколько типовъ, при чемъ крайнія положенія въ этомъ подраздѣленіи занимаютъ формы Friedreich'a и P. Marie. Такъ, врожденная слабость или преждевременное одряхлѣніе касается здѣсь даже больше, чѣмъ одной какой нибудь опредѣленной системы волоконъ, оно затрогиваетъ цѣлую серію системъ, имѣющихъ, впрочемъ, въ концѣ концовъ одну общую координаторную функцію.

Если мы обратимся къ патологіи головного мозга, мы не встрѣтимъ здѣсь дѣленія болѣзненныхъ процессовъ на „системные“ и „диффузные“, аналогично тому, какъ это уже давно сдѣлано въ отдѣлѣ патологіи спинного мозга.

Мы думаемъ, однако, что это происходитъ не отъ недостатка относящихся сюда фактовъ. Ибо, если мы съ этой точки зрѣнія начнемъ просматривать симптоматологію болѣзней мозга, мы и здѣсь во многихъ случаяхъ найдемъ ту же системность, то же распространеніе процесса не по территоріи, а по функціи, съ которыми мы знакомы изъ патологіи спинного мозга и мозжечка съ его системами; конечно, для этого намъ надо обратиться не къ такимъ отдѣламъ, какъ опухоли, абцессы мозга, энцефалиты, сосудистыя заболѣванія—и т. д., гдѣ все основано на изученіи очаговыхъ симптомовъ, а къ другимъ областямъ, гдѣ, къ сожалѣнію, патологическая анатомія еще не стоитъ въ столь ясной связи съ заболѣвшей функціей. Мы имѣемъ въ виду нѣкоторыя разстройства психики. Въ самомъ дѣлѣ, какимъ очаговымъ явленіемъ можно объяснить, напр., строгую системность въ клинической симптоматологіи ранняго слабоумія, гдѣ эмоціонально—волевая сторона психики терпитъ столь рѣзкіе дефекты по сравненію съ относительно хорошо сохраненной памятью? или Корсаковскій симптомокомплексъ, гдѣ почти элективно разстраивается Merkfähigkeit при нерѣдко относительно весьма мало задѣтыхъ остальныхъ психическихъ функціяхъ? Нельзя иначе объяснить себѣ этотъ рядъ фактовъ, какъ съ помощью допущенія, что при упомянутыхъ заболѣваніяхъ нарушаются не всѣ ассоціаціонныя связи мозга en masse, а процессъ выпаденія ихъ подчиняется строгой

элективности. Появленіе въ стереотипной формѣ специфическихъ галлюцинацій при бѣлой горячкѣ или при алкогольномъ галлюцинозѣ не можетъ быть истолковано иначе, какъ опять таки при помощи ссылки на избирательное дѣйствіе даннаго яда на опредѣленные центры или ассоціаціонныя связи, все равно, имѣемъ ли мы здѣсь его непосредственное вліяніе, или болѣе сложное, черезъ заболѣваніе—на почвѣ этого отравленія—какихъ-либо органовъ, регулирующихъ внутренній химизмъ жизнедѣятельности тканей.

Данныя фармакологіи, гдѣ мы исходимъ изъ точнаго знанія состава изучаемаго вещества, а затѣмъ наблюдаемъ тѣ измѣненія, которыя производитъ оно въ живомъ организмѣ, не оставляютъ ни малѣйшаго сомнѣнія въ томъ, что головной мозгъ далеко не представляетъ изъ себя конгломерата химически идентичныхъ элементовъ, а, наоборотъ, обладаетъ способностью въ разныхъ своихъ отдѣлахъ вполнѣ элективно отзываться на опредѣленныя вводимыя въ организмъ вещества. Съ этой точки зрѣнія тотъ колоссальный матеріалъ, который накопленъ экспериментальной фармакологіей, слѣдовало—бы разсматривать, какъ матеріалъ для изученія системныхъ токсэмическихъ заболѣваній мозга въ ихъ элементарномъ видѣ.

Если мы къ острой атаксіи Leyden-Westphal'я приложимъ такое объясненіе, т. е. будемъ толковать ее не съ точки зрѣнія возможности локализировать ограниченные очаги заболѣванія въ опредѣленныхъ мѣстахъ мозга, а съ точки зрѣнія выпаденія извѣстныхъ функцій, т. е. заболѣванія серіи аналогичныхъ системъ или ассоціаціонныхъ связей,—то мы увидимъ себя въ гораздо болѣе благопріятномъ положеніи.

Прежде всего при такого рода точкѣ зрѣнія для насъ сдѣлается вполнѣ понятнымъ полное или почти полное отсутствіе „очаговыхъ" симптомовъ въ клинической картинѣ болѣзни: отсутствіе какихъ-либо параличей бульбарныхъ нервовъ, гемипарезовъ, косоглазій, разстройствъ въ функціяхъ органовъ чувствъ, neuritidis opticae и т. д. Всѣ вышеприведенныя функціи при острой атаксіи сохраняются не потому, чтобы анатомическое расположеніе очаговъ заболѣванія щадило эти пути, а потому, что эти функціи не подчинились избирательному дѣйствію развившихся вслѣдствіе токси—инфекціи ядовъ.

Другое затрудненіе, съ которымъ мы встрѣчались раньше, это было соображеніе о томъ, что двусторонность атаксіи можетъ быть объяснена лишь допущеніемъ въ каждомъ случаѣ двухъ вполнѣ симметрично расположенныхъ и вполнѣ одинаково сильно развитыхъ очаговъ заболѣванія, что, конечно, было-бы крайней натяжкой; или допущеніемъ диффузнаго процесса, что не могло бы не остаться въ каждомъ случаѣ безъ глубокаго вліянія на всѣ остальныя кортикальныя функціи. Это затрудненіе также отпадаетъ, если мы примемъ во вниманіе, что системныя заболѣванія, такъ же, какъ и явленія выпаденія или раздраженія въ фармакологическихъ опытахъ всегда билатеральны. Здѣсь билатеральность

является не только не натяжкой, но вполнѣ понятной необходимостью; ибо мы можемъ признавать, что клѣтки различныхъ центровъ различно относятся къ дѣйствію того или другого яда, но клѣтки каждаго даннаго центра реагируютъ на дѣйствіе даннаго яда одинаковымъ образомъ, независимо отъ того, съ правой или лѣвой стороны организма расположены эти клѣтки.

Далѣе, для насъ чрезвычайнымъ затрудненіемъ являлся вопросъ о локализаціи атаксіи въ виду того, что часть атактическихъ явленій какъ бы укладывалась въ мозжечковый типъ инкоординаціи, часть—въ церебральный. Мы вспомнимъ здѣсь, что при классическомъ системномъ заболѣваніи,—при семейной атаксіи,—мы также наблюдаемъ различныя варіаціи атактическихъ типовъ, то больше приближающихся къ мозжечковой атаксіи, то—къ спинальной. Аналогично дѣло, вѣроятно, обстоитъ и въ нашихъ случаяхъ. Разстраивается „центральная координація движеній“—и это самое главное; въ этомъ разстройствѣ есть и церебральные и церебеллярные компоненты; иногда они смѣшаны; иногда то болѣе выраженъ церебральный, то—церебеллярный компонентъ. Здѣсь имѣется, вѣроятно, не гибель извѣстнаго количества клѣтокъ, а разстройство связей между клѣтками, разстройство ассоціаціонное. Какую относительную роль въ каждомъ данномъ случаѣ играетъ это ассоціаціонное разстройство клѣточныхъ элементовъ въ корѣ мозга и въ корѣ мозжечка, на это едва-ли возможно дать опредѣленный отвѣтъ. На основаніи изрѣдка наблюдавшихся разстройствъ мышечной чувствительности и астереогноза мы можемъ предположительно думать о нарушеніи этихъ клѣточныхъ связей именно въ темянныхъ областяхъ мозга. Что вообще при Leyden-Westphal'евской острой атаксіи главныя явленія разыгрываются въ головномъ мозгу, въ этомъ для насъ несомнѣннымъ доказательствомъ представляется наличность глубокихъ разстройствъ сознанія въ 1-мъ періодѣ болѣзни, которыя также слѣдуетъ разсматривать, какъ системное заболѣваніе мозга, какъ своего рода наркозъ, временный параличъ головного мозга на почвѣ отравленія.

Эти системныя заболѣванія, не обнаруживающія наклонности распространяться по протяженію, захватываютъ глубоко одну какую-либо функцію, оставляя остальныя въ покоѣ. Кромѣ того, слѣдуетъ думать, что въ основѣ такого системнаго заболѣванія, конечно, не лежитъ грубыхъ анатомическихъ процессовъ въ видѣ некротическихъ или воспалительныхъ измѣненій нервной ткани. А разъ дѣло обстоитъ такъ, то предлагаемое нами объясненіе окажется стоящимъ въ полной связи съ тѣмъ, что даже въ тяжелыхъ формахъ острой атаксіи прогнозъ quoad vitam все-же остается благопріятнымъ.

Что касается участія въ инкоординаціонномъ разстройствѣ всей рѣшительно произвольной мускулатуры, включая дыхательную, рѣчевую, жевательную, мимическую и т. д.—то и это явленіе не затруднитъ насъ, разъ мы условились разсматривать лежащій въ основѣ болѣзни процессъ, какъ компрометирующій,

главнымъ образомъ, извѣстную функцію; гдѣ бы мы ни должны были искать той области, при разрушеніи которой наблюдается атаксія дыхательной и рѣчевой мускулатуры, во всякомъ случаѣ болѣзненный процессъ захватываетъ и эту область и здѣсь производитъ то же элективное дѣйствіе, разрушая двигательную координацію.

По нашему мнѣнію, вѣроятнѣе всего искать это элективное нарушеніе ассоціаціонныхъ связей, необходимыхъ для всѣхъ произвольныхъ движеній, въ корѣ головного мозга. Начальная кома и послѣдующія явленія двигательнаго раздраженія (а также такія находки, какъ астереогнозъ или ослабленіе мышечнаго чувства) подтверждаютъ такое объясненіе; но одновременно съ этими явленіями компрометируется и система мозжечковой координаціи; относительная величина обоихъ этихъ факторовъ можетъ измѣняться, смотря по индивидуальности случая.

Этотъ высказанный нами взглядъ мы можемъ сопоставить лишь съ воззрѣніями Ed. Schwarz'a (1907 г.) относительно паралича центральной координаціонной способности въ наблюдавшемся имъ случаѣ. Но въ то время, какъ онъ предлагаетъ такое объясненіе лишь для своего случая, въ противоположность классическимъ „очаговымъ“ церебральнымъ и бульбарнымъ атаксіямъ, мы думаемъ, что именно классическая Leyden-Westphal'евская острая атаксія не можетъ быть объяснена очаговыми процесами. Къ такому взгляду склоняется, повидимому, и Lewandowsky (1910 г.).

Если мы, такимъ образомъ, приходимъ къ признанію Leyden-Westphal'евской острой атаксіи за системное заболѣваніе, то это даетъ намъ нѣсколько больше основаній искать при этой болѣзненной формѣ особаго предрасположенія. Ибо, если при дѣйствіи извѣстныхъ токсиновъ элективно, хотя и очень рѣдко, страдаетъ опредѣленная функція, мы могли-бы допустить ея врожденную недостаточность по аналогіи съ тѣми случаями, приближающимися къ наслѣдственному или семейному инкоординированному синдрому, въ которыхъ, какъ это иногда наблюдается, первымъ толчкомъ къ развитію болѣзни послужила какая-либо инфекція (Nonne, Miura). Зная излюбленный типъ появленія этой врожденной дряхлости системъ въ видѣ семейныхъ комбинацій, мы получаемъ, такимъ образомъ, нѣкоторыя новыя данныя для освѣщенія „семейнаго“ появленія острой атаксія у 2-хъ братьевъ и сестры въ цитированномъ наблюденіи Lüthje.

Глава IV. Патологическая анатомія.

Авторы современныхъ руководствъ по невропатологіи и патологической анатоміи нервной системы (Oppenheim, Obersteiner und Redlich, Moebius, Strümpell, Fleury, А. Я. Кожевниковъ, Leyden und Goldscheider, Schmaus) единогласно опи-

сываютъ Leyden-Westphal'евскую острую атаксію, какъ одну изъ разновидностей остраго диссеминированнаго міэлита resp. энцефало-міэлита или даже остраго диссеминированнаго менинго-энцефало-міэлита (Raymond); и если въ клиническомъ отношеніи одни авторы (Leyden) склонны придавать болѣе самостоятельное значеніе описываемой формѣ, а другіе (Oppenheim) описываютъ ее вмѣстѣ съ иными формами диссеминированнаго энцефало-міэлита, то съ точки зрѣнія патологической анатоміи всѣ господствующія воззрѣнія сходятся въ томъ, что именно диссеминированный энцефало-міэлитъ лежитъ въ основѣ острой атаксіи [1]).

Если мы обратимся къ воззрѣніямъ авторовъ, посвятившихъ L.-W'евской острой атаксіи самостоятельныя работы, то и здѣсь увидимъ, что большинство изъ нихъ вполнѣ принимаетъ классическое воззрѣніе. Въ этомъ именно смыслѣ высказывается Leyden; къ такому же допущенію склоняется Bregmann, Brückner, Schwarz, Finkelburg, проф. Н. Филатовъ, П. А. Преображенскій, Dinkler. Интересно отмѣтить, что въ то время, какъ одни авторы, указывая на отсутствіе точнаго патолого-анатомическаго матеріала, осторожно высказываются за диссеминированный энцефало-міэлитъ лишь въ видѣ наиболѣе вѣроятнаго предположенія (Bregmann), другіе считаютъ вопросъ этотъ совершенно выясненнымъ. Такъ, П. А. Преображенскій ссылается помимо случая Ebstein'a (принадлежащаго, согласно его воззрѣніямъ, не къ истинному гліозному, а къ вторичному, послѣ воспалительному склерозу) и на случаи Dinkler'a, Finkelburg'a, Fürstner'a и др., съ несомнѣнностью—по его мнѣнію—доказывающіе, что мы имѣемъ здѣсь дѣло съ развитіемъ множественныхъ, чаще всего воспалительныхъ очаговъ въ центральной нервной системѣ. Мы видѣли, однако, выше, что случай Dinkler'a не дошелъ до аутопсіи, случаи-же Finkelburg'a и Fürstner'a, о которыхъ будетъ рѣчь ниже, если анатомически и подходятъ подъ понятіе разсѣяннаго энцефало-міэлита, то клинически не имѣютъ ничего общаго съ Leyden-Westphal'евской острой атаксіей.

Обычно ссылаются на старый случай Ebstein'a. Можно или вообще отрицать принадлежность его къ Leyden-Westphal'евской формѣ, или разсматривать его, какъ комбинированный случай, какъ это сдѣлали мы, и какъ это дѣлаетъ Lüthje, если я правильно понимаю его „цереброспинальную“ группу. Если къ этому прибавить, что аутопсія въ случаѣ Ebstein'a была сдѣлана черезъ

---

[1]) Мы оставляемъ въ сторонѣ спорный вопросъ о томъ, насколько идентичны остро-развивающіяся разсѣянныя воспалительныя измѣненія центральной нервной системы съ острыми вспышками диссеминированнаго склероза; равнымъ образомъ не затрогиваемъ и смежнаго вопроса: существуетъ ли два подвида (послѣвоспалительный и первично-гліозный) диссеминированнаго склероза. Мы приводимъ мнѣнія авторовъ, видящихъ анатомическій субстратъ описываемой болѣзни въ видѣ разсѣянныхъ воспалительныхъ очаговъ, независимо отъ того, слѣдуетъ-ли ихъ обозначать, какъ диссеминированный энцефало-міэлитъ, или какъ острый диссеминированный склерозъ (Encephalomyelitis periaxialis scleroticans»—по Otto Marburg'y).

8 лѣтъ послѣ остраго начала болѣзни, то намъ придется цѣликомъ присоединиться къ тѣмъ авторамъ, которые, какъ Lüthje и Bregmann, вполнѣ аннулируютъ значеніе случая Ebstein'a для выясненія интересующаго насъ вопроса.

Случаи Nonne и Hauptann'a (комбинаціи съ туберкулезнымъ менингитомъ) дошли до аутопіи, но, къ сожалѣнію, не были изучены микроскопически достаточно подробно. Особенность обоихъ этихъ случаевъ, конечно, не позволяетъ дѣлать на основаніи ихъ какихъ-либо обобщеній.

Лишь отрывочно и одиноко высказывались въ литературѣ вопроса взгляды, не соотвѣтствующіе классическому воззрѣнію. Особенно интересно здѣсь отмѣтить, что еще Westphal, описывая свои случаи, склонялся къ тому, что грубыхъ измѣненій въ центральной нервной системѣ едва-ли можно ожидать въ основѣ этихъ случаевъ. Правда, воззрѣніе это было высказано не только до опубликованія случая Ebstein'a, но и до того, какъ стали извѣстны острые диссеминированные міэлиты. Но затѣмъ мы встрѣчаемъ аналогичныя указанія у Friedreich'a, находившаго, что быстрое возстановленіе функцій въ его случаѣ едва-ли допускаетъ иное толкованіе, кромѣ признанія здѣсь наличности какого-то функціональнаго заболѣванія. Наконецъ, Lüthje, допускавшій, какъ извѣстно, кортикальную локализацію процесса, склоняется признавать здѣсь лишь настолько легкія анатомическія измѣненія, что они не могутъ привести ни къ какимъ явленіямъ выпаденія корковыхъ функцій; кромѣ того, онъ не допускаетъ возможности диссеминированнаго энцефало-міэлита еще и потому, что какихъ либо явленій міэлита въ собранной имъ казуистикѣ „церебральныхъ“ случаевъ не удается обнаружить. Lenhartz (1902), описывая свой 2-ой случай, высказываетъ по поводу его предположеніе, что тяжелыя мозговыя явленія основаны на токсическихъ измѣненіяхъ мозга; едва-ли—говоритъ онъ,—такія измѣненія можно подтверждать анатомически, пользуясь нашими современными методами изслѣдованія.

Эти немногія литературныя указанія не измѣнили, однако, классическаго воззрѣнія. Какъ мы видѣли выше, основано оно ни въ коемъ случаѣ не на изученіи дошедшихъ до аутопсіи случаевъ, а лишь на основаніи теоретическихъ разсужденій. Въ виду этого намъ представляется особо интереснымъ описаніе патолого-анатомическаго изслѣдованія Александра Кр., умершаго отъ рецидива пневмоніи черезъ 2 мѣсяца послѣ остраго начала болѣзни.

Извлеченіе изъ протокола вскрытія Александра Кр.

Вскрытіе произведено проф. Н. Ф. Мельниковымъ-Разведенковымъ въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ Харьковской губернской земской больницы 15 мая 1909 года около 1 ч. дня (черезъ 16 часовъ послѣ смерти).

Ростъ—181 сант. Окружность груди—93 сант., живота—74 сант. Кожа окрашена въ темный бурый цвѣтъ. Подкожно-жировой слой

выраженъ слабо. Тѣлосложеніе хорошее. Окружность плеча въ среднемъ отдѣлѣ—23 сант., предплечья—23 сант., бедра—42 сант., голени—29 сант.

Грудная полость представляетъ значительныя измѣненія. Лѣвое легкое вынимается свободно, вѣсъ его 1430 гр., оно увеличено въ объемѣ, въ особенности его нижняя доля, которая уплотнена. Плевра покрыта толстымъ слоемъ фибринозныхъ отложеній, мутна. На разрѣзѣ ткань легкаго сѣро-краснаго цвѣта, гепатизирована сплошь, безвоздушна; верхняя доля лѣваго легкаго эмфизематозна и отечна. Правое легкое, наоборотъ, крѣпко приращено со всѣхъ сторонъ и вынимается съ большимъ трудомъ. Вѣсъ его—1045 гр., нижняя доля его безвоздушна, гепатизирована, мѣстами карнифицирована, на разрѣзѣ то—сѣраго,—то—краснобураго цвѣта, кромѣ того имѣются отдѣльные ограниченные фокусы краснаго цвѣта. Сердце увеличено, вскрытое вѣситъ 290 гр., мышца его мутна, дрябла, перерождена, сѣровато-бураго цвѣта. Клапаны valvulae bicuspidalis слегка шероховаты. Аорта тонкая, гладкая. Стояніе діафрагмы справа между 4-мъ и 5-мъ, слѣва—на 5-мъ ребрѣ.

Брюшная полость. Желудокъ и кишки весьма вздуты. Селезенка увеличена, вѣситъ 360 гр., мягкая. Пульпы много, цвѣтъ красно-бурый; на краю—анэмическій инфарктъ величиной въ лѣсной орѣхъ. Почки также увеличены, вѣсъ лѣвой—210 гр., правой—190 гр. Корковый слой набухъ, сѣро-краснаго цвѣта, границы между слоями ясныя, рѣзкія. Печень увеличена, вѣситъ—1880 гр., границы между дольками сглажены, цвѣтъ мутный, сѣровато-бурый, консистенція тѣстоватая. Слизистая оболочка желудка и кишекъ малокровна.

На мазкахъ, сдѣланныхъ изъ крови, обнаружено много диплококковъ.

Черепная полость. Размѣры черепа 15×17 с. Вѣсъ черепной крышки—400 гр. Толщина костей черепа въ $1^1/_2$ раза болѣе обычной. Вѣсъ мозга—1435 гр. Конфигурація черепа правильная, кости его умѣренно полнокровны; diploë развита относительно слабо. Между твердой мозговой оболочкой и внутренней поверхностью черепа имѣются сплошныя и плотныя сращенія. Твердая мозговая оболочка кожистая, утолщенная. Мягкая мозговая оболочка гиперэмирована, тонка и сильно отечна, въ особенности въ затылочной долѣ. Ткань мозга, насколько позволяетъ судить невооруженный глазъ, отечна и умѣренно полнокровна. Въ боковыхъ желудочкахъ — скопленіе прозрачной жидкости въ небольшомъ количествѣ.

Наружный осмотръ спинного мозга чего либо ненормальнаго не обнаруживаетъ; точно также и на разрѣзахъ черезъ спинной мозгъ конфигурація сѣраго и бѣлаго вещества всюду представляется въ нормальномъ видѣ.

Diagnosis anatomica:

Oedema piae cerebralis et cerebri. Synechiae durae matris. Hyperostosis cranii. Hepatisatio rubro-cinerea lobi inferioris pulmonis sinistri. Pleuritis recens fibrinosa pulmonis sinistri lobi inferioris. Hepatisatio et carnificatio lobi inferioris pulmonis dextri. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Hyperplasia acuta lienis. Intumescentia opaca renum. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Anaemia mucosae ventriculi et intestinorum.

Pneumomycosis.

При производствѣ послѣдовательныхъ разрѣзовъ во фронтальномъ направленіи черезъ уплотненный въ формалинѣ головной мозгъ и мозжечекъ невооруженнымъ глазомъ нельзя было обнаружить ничего патологическаго. Никакихъ участковъ, похожихъ на диссеминированныя бляшки склероза, не найдено. Тоже—и при производствѣ разрѣзовъ черезъ спинной мозгъ, уплотненный въ Müller'овской жидкости.

Для микроскопическаго изслѣдованія полушарія головного мозга, мозговой стволъ и мозжечекъ были фиксированы въ формалинѣ; затѣмъ кусочки ихъ изъ разныхъ отдѣловъ подвергнуты были обработкѣ и окраскѣ по методамъ Marchi, Weigert-Pal'я, Nissl'я (модификація съ толуидиновой синькой въ томъ видѣ, какъ она описана у Jacobsohn'a), van-Gieson'a, а также окрашены methyl-violet, гематоксилиномъ и гематоксилинъ-эозиномъ. Спинной мозгъ былъ фиксированъ въ Müller'овской жидкости и для изслѣдованія его послужили тѣ же методы, кромѣ метода Nissl'я. Периферическіе нервы обработаны по способу Marchi.

Микроскопическое изслѣдованіе дало слѣдующіе результаты.

Периферическіе нервы (n. ischiadicus d., peroneus s., ulnaris d. et s.) расщипанные въ глицеринѣ, не обнаружили какихъ-либо уклоненій отъ нормы. Міэлиновая обложка всюду сохранена, распаденій міэлина нигдѣ нѣтъ.

Корешки спинного мозга, разрѣзанные вмѣстѣ со спиннымъ мозгомъ, на поперечныхъ и косыхъ срѣзахъ представляются вполнѣ нормальными. Окрашенные по van-Gieson'у, они обнаруживаютъ нормальную величину и обычную форму осевыхъ цилиндровъ, также нормальное содержаніе соединительной ткани и кровеносныхъ сосудовъ. Міэлиновыя обложки всюду красятся въ темный цвѣтъ при примѣненіи способа Weigert-Pal'я, при методѣ Marchi нигдѣ въ корешкахъ не удается обнаружить признаковъ перерожденія и распаденія міэлина.

Мягкая мозговая оболочка спинного мозга также измѣненій не представляетъ; мѣстами въ ней находятся гиперэмированные сосуды, но нигдѣ нѣтъ воспалительныхъ инфильтрацій или соединительно—тканныхъ утолщеній, или рѣзко выраженнаго отека.

Спинной мозгъ. Срѣзы, обработанные по способу Marchi и взятые изъ различныхъ уровней шейнаго утолщенія, дорсальнаго отдѣла, поясничнаго утолщенія и coni terminalis, представляютъ очень мало измѣненій. Обращаетъ на себя вниманіе необычно сильная пигментація мультиполярныхъ клѣтокъ переднихъ роговъ. Липохромъ, окрашенный при обработкѣ по Marchi въ черный цвѣтъ, или находится въ видѣ компактныхъ кучекъ на томъ или иномъ полюсѣ клѣтки, или представляетъ нѣсколько (чаще 2) главныхъ скопленія; мѣстами пигментъ охватываетъ ядро кольцеобразно; мѣстами незанятое главнымъ очагомъ скопленія пигмента тѣло клѣтки представляется свободнымъ отъ зернышекъ липохрома, мѣстами же онъ распредѣляется равномѣрно въ видѣ мелкихъ зернышекъ по всему тѣлу клѣтки (см. рис. 1). Такая, болѣе диффузная пигментація наблюдается и въ клѣткахъ Clark'овыхъ столбовъ. Что касается бѣлаго вещества срѣзовъ, то усмотрѣть въ нихъ какихъ либо участковъ выраженнаго распаденія міэлина не удается. Однако, на всемъ протяженіи бѣлаго вещества диффузно разсѣяны неправильной формы, большею частью пылевидныя темныя точки. Онѣ такъ малы, что при лупномъ увеличеніи ихъ не видно вовсе. Единственнымъ мѣстомъ ихъ несомнѣннаго превалированія являются тѣ продольно разрѣзанныя волокна, которыя идутъ между передними и боковыми столбами въ составѣ переднихъ корешковъ; здѣсь эти пылевидныя точки, немного можетъ быть болѣе крупныя, чѣмъ на остальномъ поперечникѣ спинного мозга, однако все же замѣтныя лишь при сильныхъ увеличеніяхъ, располагаются нерѣдко рядами, четками, ясно слѣдуя ходу корешковыхъ волоконъ; также нѣкоторое превалированіе и расположеніе четками этихъ черныхъ точекъ можно отмѣтить и въ разрѣзанныхъ вдоль волокнахъ, расположенныхъ по медіальному краю заднихъ роговъ и происходящихъ изъ состава заднихъ корешковъ.

Это превалированіе черныхъ точекъ ясно замѣтно на всѣхъ полученныхъ препаратахъ, изъ любого уровня спинного мозга. Въ сѣромъ веществѣ спинного мозга черныхъ пылинокъ меньше. Какъ сказано выше, нигдѣ онѣ не образуютъ сколько нибудь значительныхъ (наприм. видныхъ уже при лупномъ увеличеніи) скопленій. Зернистыхъ шаровъ не обнаруживается.

При окраскѣ гематоксилиномъ по Weigert-Pal'ю на всевозможныхъ уровняхъ мы видимъ постоянно типичную картину нормальныхъ отношеній. Міэлинъ бѣлаго вещества, также какъ и сосѣднихъ, вмѣстѣ разрѣзанныхъ, корешковъ, окрашивается въ интенсивный черно-фіолетовый цвѣтъ. Въ переднихъ рогахъ, такъ же, какъ и въ остальныхъ отдѣлахъ сѣраго вещества, всюду видно довольно большое количество въ томъ или другомъ направленіи пробѣгающихъ міэлиновыхъ волоконъ. Калибръ міэлиновыхъ обложекъ повсюду довольно равномѣрный. Никакихъ участковъ, гдѣ бы окраска была блѣднѣе нормальной, не удается обнаружить.

При окраскѣ по van-Gieson'у мы убѣждаемся въ нормальномъ содержаніи гліозныхъ клѣтокъ и волоконъ; сосуды почти всѣ

Итакъ, острыя патолого-анатомическія измѣненія нашего случая, сводящіяся къ отеку, гиперэміи, диффузной дегенераціи клѣтокъ съ реакціей гліи вокругъ клѣтокъ и вокругъ капилляровъ и къ появленію жировыхъ включеній въ адвентиціальныхъ клѣткахъ, а можетъ быть также и небольшая дегенерація корешковыхъ зонъ спиннаго мозга—цѣликомъ должны быть отнесены на счетъ диффузныхъ измѣненій подъ вліяніемъ токсэміи. Мы не видимъ въ этомъ комплексѣ явленій ничего характернаго или специфическаго. Въ той или иной степени эти диффузныя, главнымъ образомъ, дегенеративныя измѣненія встрѣчаются при цѣломъ рядѣ заболѣваній токси-инфекціоннаго происхожденія Но при острыхъ инфекціяхъ, даже въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ со стороны центральной нервной системы не наблюдалось какихъ либо клиническихъ явленій, патолого-анатомическое изслѣдованіе мозга обнаруживаетъ рядъ измѣненій „паренхиматознаго“ характера, аналогичныхъ тѣмъ, которыя наблюдаются въ другихъ органахъ: въ печени, почкахъ и т. д. Измѣненія эти касаются, главнымъ образомъ, клѣтокъ коры большого мозга, въ которыхъ наблюдаются помутнѣніе, разбуханіе, исчезаніе отростковъ; такія же измѣненія замѣчены и въ клѣткахъ ядеръ мозгового ствола; но кромѣ этихъ дегенеративныхъ явленій наблюдаются и измѣненія въ сосудахъ, какъ разбуханіе эндотелія и даже появленіе жировыхъ зернышекъ въ intima (Rosenthal).

Въ какой степени понятіе „энцефалитъ“ подходитъ къ вышеописанной патолого-анатомической картинѣ? Тамъ, гдѣ есть выраженная инфильтрація, слѣдуетъ, конечно, говорить объ энцефалитѣ съ выраженными воспалительными измѣненіями. Тамъ, гдѣ, какъ въ нашемъ случаѣ, на первомъ планѣ стоятъ дегенеративныя измѣненія, отекъ и гиперэмія, понятіе энцефалита подходитъ меньше, или мы должны говорить про „дегенеративный энцефалитъ“, условившись тогда обозначать этимъ терминомъ и чистыя нейро-эпителіальныя измѣненія. Въ такомъ случаѣ мы должны обозначить нашъ случай, какъ дегенеративный диффузный энцефалитъ или, чтобы не вводить не привившагося понятія въ патологическую анатомію нервной системы, какъ *диффузныя измѣненія центральной нервной системы подъ вліяніемъ токсэміи*. Что же касается спиннаго мозга, то здѣсь уже увѣренно можно говорить объ отсутствіи явленій міэлита, равно и периферическіе нервы не обнаруживаютъ явленій полиневрита.

Мы видимъ, такимъ образомъ, что изслѣдованіе нашего случая не обнаружило того анатомическаго субстрата, который признается классическими авторами основой острой атаксіи Leyden-Westphal'я, именно не обнаружило ни въ головномъ, ни въ спинномъ мозгу очаговъ воспалительной инфильтраціи ткани (encephalomyelitis disseminata).

Обращаясь къ попыткѣ непосредственнаго истолкованія клиническихъ явленій, наблюдавшихся у Кр., на основаніи патолого-анатомическихъ измѣненій, мы можемъ формулировать, какъ совершенно ясный выводъ, что эти измѣненія не стоятъ ни въ

какомъ непосредственномъ соотвѣтствіи съ данной клинической картиной,—выводъ, вполнѣ необычный въ невропатологіи, гдѣ мы привыкли наблюдать полный параллелизмъ между симптомами выпаденія или раздраженія съ одной стороны,—распространеніемъ болѣзненнаго фокуса съ другой.

Единственнымъ объясненіемъ такого несоотвѣтствія является тотъ установленный въ неврологіи фактъ, что, когда мы имѣемъ дѣло съ легкими измѣненіями нервныхъ элементовъ (хроматолизъ и т. п.), мы не находимъ никакого параллелизма между степенью морфологическаго измѣненія клѣтки и степенью сохранности или нарушенія ея функціи. Такого соотвѣтствія во всякомъ случаѣ нѣтъ между функціей клѣтки и состояніемъ ея хроматофильныхъ элементовъ (Devaux). При другихъ токсическихъ болѣзняхъ также нерѣдко не удается подмѣтить параллелизма между тяжестью измѣненій въ клѣткахъ той или иной области и соотвѣтствующими клиническими симптомами (напр., строго элективный характеръ симптомовъ ботулизма и установленныя Marineso измѣненія во всѣхъ нервныхъ клѣткахъ, безъ всякаго превалированія въ клѣткахъ бульбарныхъ ядеръ.) Иное дѣло—тѣ случаи, гдѣ мы имѣемъ обширныя области некроза, или глубокія склеротическія измѣненія, или сдавленіе нервной ткани, и гдѣ мы можемъ на основаніи гибели или почти полной гибели нервныхъ элементовъ заключать о выпаденіи ихъ функціи. Въ данномъ же случаѣ мы видимъ диффузныя измѣненія нервныхъ клѣтокъ коры, однако, не имѣемъ никакихъ соотвѣтствующихъ явленій выпаденія или раздраженія, ни со стороны двигательной, ни со стороны чувствующей сферы, ни, наконецъ, со стороны психики; съ другой стороны, мы имѣемъ въ клинической картинѣ явленія изолированной атаксіи, а въ патолого-анатомической картинѣ мы не встрѣчаемъ нигдѣ превалированія этихъ диффузныхъ измѣненій. Правда, диффузныя измѣненія, по сравненію съ другими отдѣлами, какъ будто превалируютъ въ корѣ большихъ полушарій; но въ виду ихъ диффузнаго распредѣленія и въ корѣ мы опять-таки не считаемъ себя въ правѣ на этомъ основаніи опредѣленно заключать о кортикальной природѣ атаксіи и дрожаній. Итакъ, хотя хроническія и острыя измѣненія, найденныя нами, несмотря на свою незначительность, сравнительно многочисленны, сама острая атаксія остается для насъ въ данномъ случаѣ, если будетъ позволено такъ выразиться, „симптомомъ безъ анатомической основы“. Это учитъ насъ тому, что элективное дѣйствіе ядовъ при токсэміи можетъ вызвать совершенно разныя фукціональныя явленія, въ то время, какъ клѣтка будетъ реагировать все тѣмъ-же хроматолизомъ, а сосуды—все той-же гиперэміей.

Мы можемъ привести нѣсколько аналогичныхъ примѣровъ изъ другихъ областей. Такъ, при параличѣ Landry разнообразныя, но всегда почти неглубокія патолого-анатомическія измѣненія нерѣдко диффузно захватываютъ весь поперечникъ спинного мозга, вовсе не ограничиваясь непосредственно тѣми элементами, функціи

которыхъ страдаютъ, въ видѣ такъ назыв. cellulo-neurite (Minetet Leclerq); иногда же патолого-анатомическихъ измѣненій и вовсе не находятъ, какъ въ случаяхъ Kapper'a и др. Понятно, говоритъ Oppenheim, что при столь непостоянномъ результатѣ патолого-анатомическихъ изслѣдованій нозологическое опредѣленіе этой болѣзни не можетъ быть построено на этомъ основаніи; здѣсь имѣется клинически хорошо характиризуемый симптомокомплексъ, который относится на счетъ возбудителей инфекціи и токсиновъ, представляющихъ изъ себя, въ большинствѣ случаевъ, бактеріальные продукты.

Приблизительно тѣ же слова мы могли-бы повторить и для цѣлаго ряда другихъ клинически строго дифференцируемыхъ болѣзней, анатомическимъ субстратомъ которыхъ являются неглубоко выраженные, но диффузные процессы; таковы изъ токси-инфекціонныхъ болѣзней—lyssa, tetanus, botulismus, изъ синдромовъ, повидимому, чисто токсическихъ- delirium tremens, cerebropathia psychica toxaemica и др.

Мы видѣли выше, что на основаніи изученія симптоматологіи острой атаксіи Leyden-Westphal'я намъ пришлось притти къ выводу о невозможности объяснить клиническую картину очаговыми явленіями и о необходимости признанія здѣсь элективнаго заболѣванія опредѣленныхъ функцій. Патолого-анатомическое изученіе нашего случая снова подтверждаетъ такой выводъ.

Такъ какъ на основаніи единственнаго вскрытія нельзя дѣлать обобщающихъ выводовъ, то мы ни въ коемъ случаѣ не желаемъ найденныя нами измѣненія переносить на всѣ случаи острой Leyden-Westphal'евской атаксіи. Весьма возможно, что въ другихъ случаяхъ анатомическія находки будутъ иными, и только при сравненіи многихъ случаевъ можно будетъ выбрать изъ нихъ то, что характеризуетъ анатомически Leyden-Westphal'евскій симптомокомплексъ.

Тѣмъ болѣе мы должны быть осторожными, что какъ разъ при энцефалитахъ всякаго рода нерѣдко попадаются неожиданныя негативныя находки на вскрытіи. Это давно уже извѣстно было для верхняго геморрагическаго поліоэнцефалита, подъ клинической картиной котораго могутъ протекать случаи безъ анатомическаго субстрата; это—чисто токси-инфекціонные параличи (Oppenheim und Cassirer). Oppenheim цитируетъ случай Senator'a, гдѣ остро развилось разстройство глотанія, анартрія, параличъ языка, и на слѣдующій день гемипарезъ; status: hemiparesis dextra съ повышенными сухожильными рефлексами, diplegia facialis, слабость жевательной мускулатуры, dysphagia, glossoplegia, парезъ мягкаго нёба; смерть черезъ 4 мѣсяца; негативный результатъ изслѣдованія мозгового ствола, периферическихъ нервовъ и мышцъ. Другой случай Marina (ibidem) касается остро развившейся офтальмоплегіи (externa et interna), затѣмъ—слабость n. VII s, парезъ и атаксія рукъ, сонливость; exitus черезъ 3 недѣли послѣ начала болѣзни; мозговой стволъ и черепные нервы оказались неизмѣненными.

Случаи, гдѣ причиной развитія клинической картины поліоэнцефалита послужило отравленіе колбаснымъ, рыбнымъ, мяснымъ и грибнымъ ядомъ, („птомаинные параличи“ П. А. Преображенскаго, случаи Gutmann'a, Lauk'a и др.) также оказываются „лишенными анатомической основы“. Какъ на дифференціально-діагностическій признакъ, указывается на отсутствіе въ этихъ случаяхъ neuritidis opticae, что и a priori представляется вполнѣ понятнымъ. Oppenheim приводитъ, однако, случай Eisenlohr'a, въ которомъ анатомическое изслѣдованіе не обнаружило грубыхъ измѣненій, при жизни же наблюдалась neuritis optica; быть можетъ, впрочемъ, это былъ скорѣе случай абортивной формы поліоэнцефалита, чѣмъ поліоэнцефалитъ безъ анатомической основы.

Nonne показалъ, что не только поліоэнцефалитъ Wernicke, но и случаи, клинически протекающіе, какъ Stümpell-Leichtenstern'овская форма гнойнаго геморрагическаго энцефалита, могутъ иногда при микроскопическомъ изслѣдованіи не обнаруживать анатомическаго субстрата. Его случай, гдѣ послѣ травмы головы и воспаленія зѣва, при высокой лихорадкѣ, головной боли и сонливости развилась моноплегія лѣвой руки съ повышеніемъ рефлексовъ, а затѣмъ лѣваго facialis, при чемъ exitus наступилъ черезъ 5 дней, микроскопически (van Gieson и Weigert-Pal) не обнаружилъ никакихъ измѣненій. Однако, Rosenfeld описалъ впослѣдствіи случай остраго гнойнаго энцефалита, въ которомъ, несмотря на бывшіе при жизни развитые очаговые симптомы, макроскопическое изслѣдованіе мозга не обнаружило ничего патологическаго, и лишь тщательное микроскопическое изслѣдованіе показало 2 маленькихъ очага въ базальныхъ гангліяхъ и въ capsula interna,—обстоятельство, указывающее на то, какъ легко иногда просмотрѣть очаги энцефалита, и нѣсколько уменьшающее поэтому ясность и убѣдительность случая Nonne.

Какъ бы то ни было, но мы всегда должны имѣть въ виду, что въ аналогичныхъ условіяхъ отсутствіе анатомическаго субстрата въ одномъ случаѣ еще не означаетъ, что такъ должно быть во всѣхъ случаяхъ. Недостаточность анатомически изученнаго матеріала не позволяетъ намъ дѣлать здѣсь категорическихъ выводовъ. Но что *острая атаксія Leyden-Westphal'я можетъ не имѣть своей основой диссеминированнаго энцефало-міэлита*, это мы считаемъ доказаннымъ нашимъ наблюденіемъ.

Глава V. Границы Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса и случаи симптоматической острой атаксіи при другихъ заболѣваніяхъ центральной нервной системы.

Для того, чтобы показать право какого либо синдрома на самостоятельное мѣсто въ нозологіи, недостаточно разобрать типическіе случаи, стереотипно повторяющіе одну и ту же комбинацію симптомовъ; надо обратиться также къ изученію смежныхъ слу-

чаевъ съ цѣлью установить границы даннаго синдрома, и здѣсь разрѣшить другой вопросъ: представляетъ-ли описываемый синдромъ какое либо заболѣваніе, легко дифференцируемое отъ случаевъ, имѣющихъ съ нимъ чисто внѣшнее сходство, или онъ связанъ безконечными переходами съ другими родственными заболѣваніями.

Мы понимаемъ всю трудность предстоящей задачи, такъ какъ, съ одной стороны, здѣсь приходится имѣть дѣло съ небольшимъ количествомъ опубликованныхъ случаевъ, съ другой стороны, приходится имѣть дѣло съ вопросами еще недостаточно изученными и допускающими различныя толкованія. Такъ какъ случаи, которыми намъ предстоитъ заниматься теперь, не представляютъ изъ себя чего либо однороднаго, намъ придется описывать ихъ, анализируя каждый случай въ отдѣльности. Мы начнемъ изученіе этой группы случаевъ съ тѣхъ, въ которыхъ мы имѣемъ основаніе объяснять остро развившееся разстройство координаціи всякого рода сосудистыми заболѣваніями головного мозга и мозжечка (эмболія, тромбозъ, кровоизліяніе, можетъ быть, также энцефалитъ). Общимъ для всѣхъ этихъ случаевъ съ нашей точки зрѣнія является то, что атаксія здѣсь имѣетъ значеніе „очаговаго“ симптома, что мы имѣемъ передъ собою изолированное заболѣваніе извѣстной территоріи, а не извѣстной функціи. Такъ какъ атаксія выступаетъ иногда въ этихъ случаяхъ на 1-й планъ, то многіе изъ нихъ получили отъ своихъ авторовъ названіе „острой атаксіи“.

Случай Bickel'я (1903 г.).

Мужчина 64-хъ лѣтъ заболѣлъ внезапно, во время прогулки. Онъ почувствовалъ сильное головокруженіе и былъ доставленъ домой на извозчикѣ. При изслѣдованіи обнаружилось слѣдующее: со стороны органовъ чувствъ нѣтъ никакихъ измѣненій. Hemihypaesthesia et hemihypalgesia sinistra, ограниченная точно медіальной линіей; температурная чувствительность, однако, сохранена; глубокое разстройство чувства положенія членовъ на лѣвой $^1/_2$ тѣла; astereognosis слѣва. Нѣтъ ни параличей, ни парезовъ. Легкая ригидность лѣвой руки и ноги. Всѣ движенія лѣвой рукой рѣзко атактичны, это разстройство движенія напоминаетъ инкоординацію табиковъ; при закрываніи глазъ атаксія эта усиливается. Слѣва сухожильные рефлексы усилены, кожные—ослаблены. Психика не разстроена. Постепенно разстройство чувствительности и атаксія уменьшались, ригидность, однако, прогрессировала, движенія стали не чисто атактическими, но скорѣе спастически—атактическими.

Этотъ случай Bickel объясняетъ какимъ-либо сосудистымъ заболѣваніемъ (геморрагія), которое слѣдуетъ локализировать гдѣ либо въ правомъ полушаріи, центрально отъ мѣста выхода n-vi trigemini, такъ какъ анэстезія на одноименной сторонѣ захватывала и лицо. Онъ обращаетъ вниманіе на рѣдкое сочетаніе симп-

томовъ, именно на отсутствіе гемиплегіи или гемипареза. Случай свой онъ называетъ „akute zerebrale Ataxie“, сближаетъ его съ описанной Leyden-Westphal'емъ острой атаксіей и склоняется видѣть различіе между обѣими формами лишь въ томъ, что при Leyden-Westphal'евской атаксіи заболѣваніе локализируется билатерально, въ его случаѣ—локализируется лишь въ одномъ полушаріи. „Хотя и острая церебральная атаксія, говоритъ Bickel, наблюдается не часто, острая церебральная геміатаксія въ чистомъ видѣ наблюдается еще рѣже“. Принимая вполнѣ топическій діагнозъ Bickel'я, мы, однако, никакъ не можемъ разсматривать вмѣстѣ съ нимъ этотъ случай, какъ случайную разновидность Leyden-Westphal'евской атаксіи. Если бы, дѣйствительно, билатеральность пораженія вызывала-бы L.-W'-евскую острую атаксію, а одностороннее пораженіе—геміатаксію въ родѣ наблюдавшейся Bickel'емъ, для насъ былъ бы совершенно непонятенъ признаваемый и Bickel'емъ фактъ, что первая форма встрѣчается чаще второй. Мы имѣли бы здѣсь, принимая воззрѣнія Bickel'я, отношенія, аналогичныя тѣмъ, которыя существуютъ между вульгарной гемиплегіей и ложно-бульбарнымъ параличемъ. Гемиплегія встрѣчается намъ въ больничной практикѣ ежедневно; но лишь изрѣдка мы имѣемъ такія отношенія, когда у одного и того же больного имѣются двѣ гемиплегіи на обѣихъ сторонахъ. Такія же отношенія частоты геміатаксіи и Leyden-Westphal'евской атаксіи мы должны были бы встрѣтить, если бы Leyden-Westphal'евская форма не представляла изъ себя ничего другого, кромѣ двухъ геміатаксій, случайно имѣющихся у одного больного, и располагающихся въ противоположныхъ половинахъ тѣла, не говоря уже о томъ, что мы должны были бы, исходя изъ воззрѣній Bickel'я, въ анамнезѣ каждаго больного съ острой двусторонней атаксіей, какъ и у ложно-бульбарнаго, найти 2 перенесенныхъ имъ инсульта.

И дѣйствительно, анализируя случай Bickel'я, мы видимъ, что не только односторонность отличаетъ его отъ Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса; мы имѣемъ здѣсь, во-первыхъ, вполнѣ нетипичное для Leyden-Westphal'евской атаксіи начало: болѣзнь началась банальнымъ инсультомъ, какъ могъ бы начаться любой очаговый сосудистый процессъ, но какъ никогда не начинается острая атаксія; атаксія усиливалась при закрытыхъ глазахъ; наблюдались спастическія явленія, такъ что даже движенія въ дальнѣйшемъ теченіи приняли спастическій характеръ; имѣлись глубокія разстройства чувствительности, включая и кожную чувствительность; вполнѣ пощаженъ былъ рѣчевой аппаратъ и т. д.

Такимъ образомъ, мы предпочитали бы не только не обозначать такіе случаи, какъ „острая церебральная атаксія“, или тѣмъ болѣе сближать ихъ съ Leyden-Westphal'евской формой, но даже не смотрѣть на аналогичные случаи, какъ на „переходные“, а придавать имъ принципіально совершенно иное значеніе,—значеніе очаговыхъ заболѣваній, дающихъ, въ числѣ другихъ очаговыхъ симптомовъ, и явленія двигательной инкоординаціи.

Совершенно такое же значеніе, какъ случаю Bickel'я, слѣдуетъ придавать и слѣдующимъ двумъ случаямъ:

Случай Veckenstedt'a (1899 г.).

Мужчина 47-ми лѣтъ внезапно почувствовалъ парэстезіи и большую неловкость въ движеніяхъ въ правой рукѣ и ногѣ. Неловкость эта объяснялась чрезвычайно сильной атаксіей, ограниченной лишь правой половиной тѣла. Грубая сила не потеряна. Кожные и сухожильные рефлексы справа повышены. Кожная чувствительность не разстроена, но чувство положенія конечностей и пассивной подвижности на правой половинѣ тѣла вполнѣ отсутствуетъ. Болей нѣтъ. Стереогностическое чувство въ правой рукѣ разстроено. Впослѣдствіи можно было наблюдать и небольшія разстройства кожной чувствительности. Постепенно наступило улучшеніе разстройствъ глубокой чувствительности и параллельно съ этимъ и атаксіи. Veckenstedt предполагаетъ очагъ кровоизліянія или размягченія въ лѣвомъ полушаріи надъ внутренней капсулой.

2-ой случай Schultz'a (1910 г.).

Женщина 47-ми лѣтъ заболѣла внезапно слабостью и онѣмѣніемъ въ лѣвой рукѣ и лѣвой ногѣ. Status: зрачки, ихъ реакціи и сухожильные рефлексы въ предѣлахъ нормальныхъ. Romberg'a нѣтъ. Слѣва—симптомъ Бабинскаго, чувствительность нормальна. Очень небольшой царезъ лѣвой ноги, въ другихъ конечностяхъ мышечная сила не разстроена. Рѣзкая атаксія въ лѣвой ногѣ. Систолическій шумъ въ сердцѣ. Стойкое теченіе впродолженіи $3^1/_2$ недѣль.

Случай, по происхожденію своему вполнѣ подходящій къ предыдущимъ. Schultz обозначаетъ его, какъ „острая атаксія". Типичное для инсульта начало съ ясной этіологіей (заболѣваніе клапановъ), распредѣленіе атаксіи въ видѣ геми—или моноатаксіи, остатки гемипареза, все это еще больше отдаляетъ картину болѣзни отъ Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса.

Уже Bickel обращалъ вниманіе на то, что въ его случаѣ геміатаксіи не участвовали не только мышцы здоровой стороны, но и тѣ, которыя имѣютъ двустороннюю иннервацію, какъ напр. жевательная мускулатура. Это соображеніе могло бы подать поводъ для слѣдующаго предположенія: нельзя-ли объяснить атактическое разстройство дыхательныхъ, жевательныхъ и рѣчевыхъ мышцъ при Leyden-Westphal'евскомъ симптомокомплексѣ именно тѣмъ, что при этой болѣзни инкоординація выражена на обѣихъ сторонахъ тѣла, по аналогіи съ тѣмъ же вовлеченіемъ въ страданіе вышеназванной мускулатуры при ложно-бульбарныхъ параличахъ? Такое предположеніе не представляло бы изъ себя ничего теоретически недопустимаго, однако, могло бы считаться до-

казаннымъ лишь тогда, если бы мы нашли эту инкоординацію билатерально иннервированной мускулатуры въ такихъ случаяхъ, гдѣ по типу ложно-бульбарнаго паралича комбинируются двѣ геміатаксіи. Мы находимъ въ литературѣ, дѣйствительно, одно такое, весьма интересное наблюденіе, именно:

Случай Demange'a (1888)

Мужчина 78-ми лѣтъ, около года тому назадъ имѣлъ легкій инсультъ, послѣ этого испытывалъ нѣкоторое затрудненіе при ходьбѣ. По прошествіи года онъ получилъ снова 2 инсульта въ одинъ день, послѣ которыхъ потерялъ всякую возможность ходить. Status (черезъ два дня послѣ инсульта): Психика сохранена. Лицо симметрично. Болѣзненность при давленіи по ходу лѣваго n. ischiadici и n. cruralis. При изслѣдованіи въ постели значительная инкоординація въ движеніи нижнихъ конечностей; сила въ ногахъ, однако, сохранена (d>s), колѣнные рефлексы съ обѣихъ сторонъ отсутствуютъ. Стояніе и походка очень разстроены. Закрываніе глазъ не усиливаетъ этихъ разстройствъ. Со стороны чувствительности особыхъ разстройствъ не обнаруживается, хотя мѣстами она нѣсколько понижена. Въ рукахъ инкоординація значительно меньше (d>s). Рѣчь не разстроена. Органы чувствъ функціонируютъ правильно. Постепенно развилась прогрессировавшая слабость, и больной умеръ черезъ 2 мѣсяца послѣ послѣднихъ инсультовъ. При аутопсіи найдены были многочисленные очаги размягченія, расположенные слѣдующимъ образомъ: въ правомъ полушаріи одинъ очагъ въ задней части средняго сегмента nuclei lenticularis; въ лѣвомъ полушаріи—очагъ, нѣсколько бо́льшій по размѣрамъ, въ n. lenticularis, расположенный въ задней его части, занимая наружный и средній его сегменты, и немного захватывая и внутренній сегментъ, (оба очага не заходятъ въ волокна внутренней капсулы), очагъ въ передней части средняго сегмента n—i lenticularis, очагъ въ центрѣ головки corporis caudati. Самъ авторъ этого интереснаго случая называетъ его „ataxie symptomatique ou hémiataxie bilatérale par lésions symétriques du cerveau".

Этотъ случай интересенъ какъ тѣмъ, что онъ показываетъ намъ возможность развитія почти изолированной атаксіи при заболѣваніяхъ на уровнѣ nuclei lenticularis, такъ главнымъ образомъ тѣмъ, что здѣсь имѣются двѣ геміатаксіи, развившіяся, очевидно, въ разное время, въ связи съ двумя инсультами. Клиническія особенности этого случая представляютъ намъ отвѣтъ на поставленный выше вопросъ, и мы должны сказать, что для объясненія инкоординаціи жевательной, рѣчевой и дыхательной мускулатуры при Leyden-Westphal'евской острой атаксіи мы должны искать какое-либо другое толкованіе, а не объяснять эти явленія, по аналогіи съ ложно-бульбарнымъ параличемъ, просто тѣмъ, что заболѣваніе захватываетъ оба полушарія. Мы далѣе охотно готовы

пользоваться этимъ обозначеніемъ Demange'a своего случая, какъ „симптоматической атаксіи", для всѣхъ тѣхъ случаевъ, гдѣ атаксія является однимъ изъ симптомовъ очаговаго заболѣванія.

Принадлежность этого случая къ совершенно другой группѣ явленій, чѣмъ Leyden-Westphal'евскій симтомокомплексъ, вполнѣ очевидна (развитіе въ связи съ 2-мя инсультами, сохранность координаціи рѣчевой мускулатуры, неравномѣрное сохраненіе мышечной силы и т. д.).

Всѣ эти вышеприведенные случаи относятся къ ясной церебральной локализаціи. Если-бы мы захотѣли говорить о разстройствахъ координаціи, развивающихся здѣсь не столь изолированно, а въ сопровожденіи гемиплегическихъ явленій или въ видѣ постгемиплегическихъ разстройствъ, мы бы удалились настолько далеко отъ интересующей насъ области, что здѣсь не пришлось бы говорить даже о симптоматическихъ острыхъ атаксіяхъ.

Нѣсколько иной характеръ имѣютъ случаи, могущіе довольно близко подходить къ L.-W'евскому симптомокомплексу, въ которыхъ разстройства координаціи имѣютъ болѣе мозжечковый типъ, но которые, однако, по тѣмъ или инымъ соображеніямъ не могутъ быть включены въ группу классическихъ случаевъ. Понятно, что здѣсь разстройства координаціи могутъ выступать болѣе изолированно, чѣмъ при чистой церебральной локализаціи, не сопровождаясь ни парезами, ни разстройствами чувствительности.

Къ этой группѣ относится слѣдующій наблюдавшійся нами случай.

Евдокія М. 25-ти лѣтъ, безъ патологической наслѣдственности, имѣющая уже нѣсколько лѣтъ односторонній птозъ, но въ остальномъ до этого здоровая. Внезапное развитіе болѣзни черезъ нѣсколько дней послѣ нормально протекшихъ родовъ. Начальное головокруженіе. Ptosis и anisocoria (s>d). Гиперэмія глазного дна. Шумъ въ правомъ ухѣ. Нормальныя функціи черепныхъ нервовъ. Отсутствіе параличей или парезовъ. Сохраненная чувствительность. Атаксія и hypodiadcokinesis въ лѣвой рукѣ. Атаксія при изслѣдованіи въ постели въ обѣихъ ногахъ (s>d), затѣмъ—только въ лѣвой. Походка съ характеромъ церебеллярной. Отсутствіе симптома Romberg'a. Равномѣрное повышеніе сухожильныхъ рефлексовъ. Медленное регрессированіе болѣзненныхъ явленій.

Больная крестьянка, 25-ти лѣтъ, замужняя, неграмотная, поступила въ Харьковскую губернскую земскую больницу 24. II 10 съ жалобами на невозможность правильныхъ движеній въ лѣвой рукѣ и въ обѣихъ ногахъ, развившуюся у нея недѣлю тому назадъ. Анамнезъ больной, собранный съ ея словъ, представляется въ слѣдующемъ видѣ:

Въ дѣтствѣ она была вполнѣ здорова; жила въ деревнѣ, не училась. Замужъ вышла 6 лѣтъ тому назадъ. Имѣетъ 3-хъ дѣтей, дѣти здоровы; больше беременностей не было. Первыя двѣ беременности прошли хорошо, также и начало послѣдней беременности;

подъ конецъ послѣдней беременности была немного больна, кашляла. Роды были 11. II 10. Уже давно, насколько она себя помнитъ, ей говорили, что у нея лѣвый глазъ меньше праваго. Мужъ ея подтвердилъ, что это было уже тогда, когда онъ съ ней познакомился.

Отецъ больной умеръ въ возрастѣ около 60-ти лѣтъ отъ неизвѣстной причины (одышка), до самой старости былъ въ общемъ здоровъ. Мать, которой около 50 лѣтъ, жива, здорова. Больная имѣетъ 3-хъ братьевъ и 3-хъ сестеръ, всѣ они, по ея словамъ, вполнѣ здоровы. Наша больная 4-я по счету.

Настоящее заболѣваніе развилось слѣдующимъ образомъ: послѣдніе роды прошли благополучно, но послѣ родовъ она почти не лежала и на другой день встала работать по хозяйству; впрочемъ, чувствовала себя это время здоровой; черезъ нѣсколько дней послѣ родовъ въ ихъ семьѣ была свадьба, въ связи съ этимъ было много возни, стряпни и хлопотъ; на свадьбѣ больная никакихъ спиртныхъ напитковъ не пила, но ѣла довольно много. Черезъ день послѣ свадьбы, 16. II 10 она, все еще чувствуя себя вполнѣ здоровой, пошла въ Харьковъ съ молокомъ. Она отошла недалеко отъ своего хутора (не больше версты) и почувствовала сильное головокруженіе, такъ что дальше итти не могла, принуждена была сѣсть около дороги; домой итти уже не могла, и ее довезли проѣзжавшіе крестьяне; тутъ же она замѣтила, что у нея плохо двигаются лѣвая рука и обѣ ноги; не могла держаться на ногахъ, держать ребенка; правой рукой все время двигала хорошо. Головной боли, лихорадки, озноба, потовъ не было. Головокруженіе было сильное. Были въ теченіе всего перваго дня тошнота и рвота Съ того дня и до времени поступленія въ больницу состояніе все время приблизительно одно и то же. Одновременно съ другими явленіями у нея появился шумъ въ правомъ ухѣ и запоры. Рѣчь и глотаніе не были разстроены, также мочеотдѣленіе. Головокруженіе усиливается, когда она дѣлаетъ попытки ходить, но не исчезаетъ и въ горизонтальномъ положеніи.

При изслѣдованіи больной обнаруживается слѣдующее: она — правильно сложенная женщина, умѣреннаго питанія; кожа блѣдная, также—слизистыя оболочки. При перкуссіи легкихъ небольшое притупленіе въ лѣвой подлопаточной области; дыхательный шумъ повсюду везикулярный. Границы сердца нормальны; тоны его чисты, но глуховаты. Сердечный толчокъ—надъ пятымъ ребромъ. Периферическія артеріи мягкія. Пульсъ около 80 ударовъ въ минуту, ритмичный. Селезенка перкуторно опредѣляется отъ 9-го до 11-го ребра, не прощупывается. Печень не прощупывается.

Животъ умѣренно вздутъ, не болѣзненный. t° между 36,5—37,5. Щитовидная железа не увеличена. Моча блѣдно-желтаго цвѣта, слегка мутная, удѣльный вѣсъ 1.012, реакція—слабо кислая. Бѣлка, сахара и желчныхъ пигментовъ не содержитъ; въ осадкѣ немного лейкоцитовъ, эпителій мочевыхъ путей, аморфныя мочекислыя соли. Суточное количество мочи колеблется между

1000 и 2000 к. с. Изслѣдованіе крови показало: гемоглобина 65%, красныхъ кровяныхъ шариковъ 3.850.000; бѣлыхъ—6,250, изъ нихъ лимфоцитовъ 23%, переходныхъ 6%, нейтрофиловъ 69%, эозинофиловъ 1.5%, базофиловъ 0,5%.

Со стороны первной системы отмѣчается слѣдующее: черепъ при перкуссіи не болѣзненный. Зрѣніе сохранено на оба глаза. При офтальмоскопіи въ обоихъ глазахъ видны слегка расширенныя вены, которыя не изгибаются по краю сосковъ, артеріи нормальнаго вида, границы сосковъ чуть-чуть затушеваны, окраска ихъ красноватая. Обоняніе справа и слѣва сохранено. Лѣвое вѣко стоитъ значительно ниже праваго, отчего вся лѣвая глазная щель уже правой. Зрачки круглы, но лѣвый шире праваго. Свѣтовая и аккомодаціонная реакціи зрачковъ сохранены въ обоихъ глазахъ. Подвижность глазныхъ яблокъ во всѣ стороны сохранена, двойныхъ изображеній не получается. Нистагма нѣтъ. Чувствительность лица сохранена. Сила жевательной мускулатуры не измѣнена. Мимическія мышцы лица иннервированы симметрично. Мимика живая. Смѣхъ координированъ. Мягкое нёбо поднимается при фонаціи симметрично. Артикуляція правильная. Корнеальный и конъюнктивальный рефлексы въ предѣлахъ нормальныхъ, d=s.

Слухъ сохраненъ на оба уха; какъ воспріятіе высокихъ и низкихъ тоновъ, такъ и воздушная и костная звукопроводимость уклоненій отъ нормы не представляютъ. Правая барабанная перепонка имѣетъ вполнѣ нормальный видъ, на лѣвой—видѣнъ старый рубецъ. Постукиваніе по proc. mastoïdeus по той и другой сторонѣ не болѣзненно. По словамъ больной, течи изъ ушей у нея никогда не было. Жалобы на шумъ въ правомъ ухѣ, главнымъ образомъ въ лежачемъ положеніи и при окружающей тишинѣ.

Подвижность голосовыхъ связокъ правильная, только лѣвая голосовая связка при фонаціи представляетъ небольшую вогнутость по своему внутреннему краю. Фонація не разстроена. Глотаніе свободно. Сила мышцъ, иннервируемыхъ n—vo accessorio Willisii, съ обѣихъ сторонъ сохранена. Языкъ высовывается прямо. Сила и объемъ активныхъ движеній во всѣхъ мышечныхъ группахъ обѣихъ рукъ оказываются вполнѣ сохраненными. Характеръ пассивныхъ движеній въ рукахъ не измѣненъ.

Biceps—reflex, triceps—reflex и періостальные въ предѣлахъ нормы, d=s.

Мышечные валики значительны, d=s.

Прямая мышечная возбудимость повышена, d=s.

Дрожаній ни въ правой, ни въ лѣвой рукѣ нѣтъ, но при вытянутыхъ кпереди рукахъ лѣвая производитъ время отъ времени мелкія качательныя движенія. Особенно замѣтны эти движенія лѣвой рукой въ тотъ моментъ, когда изслѣдующій врачъ, придавъ рукамъ больной нужное положеніе, отпускаетъ ихъ; тогда правая рука остается сразу въ приданномъ ей положеніи, а лѣвая дѣлаетъ нѣсколько довольно крупныхъ качательныхъ движеній, пока не установится въ нужномъ положеніи. Если заставить больную, смотря

прямо передъ собой, поднимать кверху обѣ руки, то лѣвая сначала отстаетъ и нѣсколько шатается, но потомъ догоняетъ правую; особенно замѣтно это явленіе, если больная поднимаетъ кверху руки при закрытыхъ глазахъ. Въ лѣвой рукѣ ясно выраженная двигательная атаксія, обнаруживающаяся при выполненіи точныхъ движеній (прикосновеніе пальцемъ къ кончику носа, къ уху и т. д.); атаксія замѣтна и при открытыхъ, и при закрытыхъ глазахъ; особенно большой разницы при этомъ подмѣтить не удается. Въ правой рукѣ атаксіи нѣтъ. При изслѣдованіи быстрыхъ движеній антагонистовъ (попеременная пронація и супинація кисти, попеременное сгибаніе и разгибаніе II и III пальцевъ), съ правой стороны движенія эти совершаются свободно и быстро, слѣва—значительно медленнѣе и съ видимымъ напряженіемъ (hypodiadocokinesis).

Брюшные рефлексы верхній и нижній съ обѣихъ сторонъ живые.

Сила и объемъ активныхъ движеній во всѣхъ суставахъ ногъ не уменьшена. Мышечный tonus въ ногахъ не измѣненъ. Колѣнные рефлексы > d=s.

Ахилловы рефлексы >. Слѣва получается нѣсколько (до 2-хъ) послѣдовательныхъ сокращеній, справа—или ни одного, или одно послѣдовательное сокращеніе.

Клонусовъ чашечекъ и стопъ нѣтъ.

Феноменовъ Бабинскаго, Oppenheim'a и Mendel-Бехтерева нѣтъ. Подошвенные рефлексы въ предѣлахъ нормы, d=s.

При изслѣдованіи въ постели обнаруживается атаксія при движеніяхъ ногъ, рѣзко выраженная въ лѣвой ногѣ и несильно—въ правой (попаданіе пяткой одной ноги на колѣно другой; прикосновеніе мыскомъ ноги къ тому или другому предмету и т. п.). Поднятыя ноги удерживаетъ на вѣсу, при чемъ въ ногахъ происходятъ небольшія качательныя движенія.

Трофическихъ разстройствъ на кожѣ нигдѣ нѣтъ.

Мышечныхъ атрофій нѣтъ.

Периферическіе первные стволы и мышцы при давленіи нигдѣ не болѣзненны.

Подвижность позвоночника сохранена. Поколачиваніе по остистымъ отросткамъ не болѣзненно.

Дермографизма нѣтъ.

Болевая, тактильная, температурная чувствительность повсюду сохранена. также чувство положенія конечностей, локализація кожныхъ ощущеній и стереогностическое чувство.

Сидитъ больная на постели твердо, не поддерживаясь руками. Встать ей самой съ постели трудно. Поставленная на полъ, она стоитъ твердо, не покачиваясь. Если составить ея ступни одну къ другой, она также стоитъ твердо, или же немного покачивается, пока не установится, какъ слѣдуетъ, и потомъ стоитъ твердо, нагибается кпереди и поднимается увѣренно.

Закрываніе глазъ не вызываетъ пошатыванія, точно также повороты головы въ разныя стороны, даже быстрые, нисколько

не нарушаютъ равновѣсія; точно также оно не разстраивается и тогда, если ее повернуть въ ту или другую сторону вокругъ продольной оси; равно не удается подмѣтить при этомъ нистагма. Разстройства координаціи появляются тогда, когда больная пытается итти; она сейчасъ же начинаетъ рѣзко качаться то въ ту, то въ другую сторону, удерживается за находящіеся рядомъ предметы, ноги, особенно лѣвая, становятся то слишкомъ кнутри, то слишкомъ кнаружи отъ линіи ходьбы. Вся походка производитъ впечатлѣніе походки пьянаго.

Отмѣтить преимущественное паденіе въ одну какую нибудь сторону нельзя. Одна ходить не можетъ. Мочеиспусканіе совершается правильно.

Какихъ либо измѣненій въ психикѣ больной подмѣтить не удается.

Больная находилась въ больницѣ до 14 марта 1910 г., когда выписалась домой съ значительнымъ улучшеніемъ.

Общее состояніе ея въ теченіе этого времени существенно не измѣнилось. T° держалась большею частью на нормѣ, 2 раза давая, однако, вечернія повышенія до 37,5. Пульсъ держался около 80 ударовъ въ 1′ съ колебаніями между 64—96 въ 1′.

Головныхъ болей по прежнему не было, и вообще самочувствіе больной было все время вполнѣ удовлетворительнымъ. Головокруженій за все время не отмѣчалось. Запоры продолжались. Реакція Pirquet дала отрицательный результатъ.

Повторное изслѣдованіе нервной системы 28/II, 3, 5, 7, 10, 14/III дало почти тѣ же результаты, что и при поступленіи; измѣненія, наблюдавшіяся въ теченіе прибыванія М. въ больницѣ, касались лишь степени развитія инкоординаціи движеній.

Все время держалась атаксія въ лѣвой рукѣ съ легкой adiadocokinesis.

Изрѣдка удавалось видѣть, какъ непроизвольныя шатающіяся движенія лѣвой руки, поднятой кверху (при горизонтальномъ положеніи), принимали ненадолго нѣсколько ритмическій характеръ, быстро, однако, исчезавшій. Дрожаній по прежнему ни въ рукахъ, ни въ ногахъ ни было.

Ничтожная степень атаксіи, которую можно было констатировать вначалѣ въ правой ногѣ, быстро регрессировала, и черезъ нѣсколько дней послѣ поступленія удавалось отмѣтить справа лишь намекъ на пяточно-колѣнный феноменъ, а потомъ и этого не получалось. Одновременно сама больная стала отмѣчать, что правая нога стала лучше дѣйствовать. Также и въ лѣвой ногѣ двигательная атаксія, наблюдавшаяся въ рѣзкой формѣ при изслѣдованіи въ горизонтальномъ положеніи, уменьшились къ концу наблюденія. Такимъ образомъ, атаксія постепенно приняла форму чистой hemiataxiae sinistrae.

Походка стала постепенно поправляться, и къ 3/III больная уже могла ходить безъ посторонней помощи. Головокруженія, на которыя жаловалась больная при поступленіи, больше не наблю-

дались ни при какихъ положеніяхъ тѣла, и сама больная увѣренно говорила, что хотя при ходьбѣ ее шатаетъ, но голова у нея въ это время не кружится, а только ноги не становятся такъ, какъ надо. Предоставленная самой себѣ, больная шла маленькими шажками, медленно; при этомъ смотрѣла на свои ноги; правую ногу ставила довольно вѣрно; лѣвую—то закидывала влѣво въ моментъ передвиженія лѣвой ноги впереди (движеніе косы), то ставила ее слишкомъ кнаружи или кнутри отъ нужнаго направленія, то задѣвала ей за землю, ставила ее плашмя на полъ и т. д.

При этомъ все время было покачиваніе въ стороны (безъ преимущественнаго отклоненія въ какую-либо опредѣленную сторону), такъ что больной приходилось иногда удерживаться рукой за стѣнку, за кровать и т. д. Съ закрытыми глазами безъ поддержки она могла итти, при чемъ замѣтить здѣсь какой-нибудь рѣзкой разницы по сравненію съ ходьбой при открытыхъ глазахъ не удавалось. Когда ее вели, шаги она дѣлала большіе и болѣе быстрые, и покачиваніе въ стороны было при этомъ выражено значительно. Настоящихъ мозжечковыхъ асинергій при ходьбѣ (отсутствія координированнаго съ движеніями ногъ перемѣщенія центра тяжести тѣла) у нея не наблюдалось. Въ общемъ, походка постепенно дѣлалась все лучше, и всѣ перечисленныя явленія были все меньше и меньше выражены.

За время пребыванія въ отдѣленіи больная получала усиленное питаніе, карлсбадскую соль натощакъ и іодистый натрій по 0,5, 3 раза въ день.

На этомъ случаѣ мы можемъ видѣть, насколько затруднительнымъ можетъ представиться опредѣленіе локализаціи пораженнаго участка, вызвавшаго болѣзненныя явленія [1].

Мы имѣемъ въ данномъ случаѣ на первомъ планѣ смѣшанныя явленія мозжечковой и двигательной атаксіи. Элементы первой проявляются въ значительно разстроенной походкѣ, въ то время, какъ при изслѣдованіи въ постели удавалось наблюдать лишь несильно выраженную инкоординацію; также въ самомъ характерѣ походки, дѣлавшей впечатлѣніе настоящей titubation cérébelleuse; въ hypodiadocokinesis, наблюдавшейся въ лѣвой рукѣ; наконецъ, въ головокруженіи, которое имѣлось въ началѣ болѣзни и которое усиливалось при попыткахъ ходить; также въ пользу мозжечковой локализаціи говоритъ и то, что вполнѣ отсутствовали явленія двигательной слабости или пониженія чувствительности.

Такимъ образомъ, намъ приходится думать здѣсь о какомъ-то заболѣваніи мозжечка. Характерное начало (почувствовала вдругъ сильное головокруженіе, сѣла, и оказалось—больше уже не можетъ ходить), указываетъ намъ на то, что это есть какое-то сосудистое заболѣваніе, вызвавшее, очевидно, очагъ некроза мозговой

---

[1]) Ptosis, а вѣроятно и расширеніе лѣваго зрачка, существовали и раньше, и принимать ихъ въ разсчетъ при топическомъ діагнозѣ едва-ли возможно.

ткани съ длительными явленіями выпаденія (hemiataxia sinistra) и съ нѣкоторыми менѣе стойкими явленіями (атаксія правой ноги), появившимися въ качествѣ Nachbarschaftsymptom'a, вѣроятно, на почвѣ коллатеральнаго отека. Какого характера было это сосудистое заболѣваніе—сказать съ увѣренностью довольно трудно. Эмболію мы можемъ исключить,—такъ какъ нѣтъ для нея основаній въ видѣ какихъ либо измѣненій сердечно-сосудистой системы; тромбозъ мало вѣроятенъ, но не исключается; возможно также и кровоизліяніе; строго регрессивное теченіе симптомовъ не позволяетъ думать объ очагѣ энцефалита. Роды, очевидно, сыграли роль этіологическаго фактора, предрасполагающаго для этого инсульта.

Наибольшія затрудненія испытываются при попыткѣ локализировать этотъ очагъ; вмѣсто геміатаксіи, которую мы наблюдаемъ при заболѣваніи одного полушарія или одной мозжечковой ножки, или полной атаксіи, которую мы встрѣчаемъ при заболѣваніяхъ центральныхъ отдѣловъ мозжечка или обоихъ его полушарій одновременно, мы имѣемъ здѣсь какъ бы двѣ геміатаксіи, изъ которыхъ лѣвосторонняя представляетъ изъ себя симптомъ стойкій и значительно выражена, правосторонняя—развита слабѣе и быстро исчезла. Получается такое впечатлѣніе, какъ будто главный некротическій очагъ располагался такъ, что вызвалъ лѣвостороннюю геміатаксію, но одновременно и такъ, что рядомъ съ нимъ проходили волокна, могущія обусловить правостороннюю геміатаксію, при чемъ волокна для нижней конечности лежали къ нему ближе (т. е. болѣе медіально), чѣмъ волокна для верхней конечности.

Трудно сказать, можно-ли найти аналогичный участокъ въ полушаріяхъ мозжечка. Въ мозжечковыхъ ножкахъ мы скорѣе могли бы ожидать встрѣтить подобныя отношенія, особенно въ тѣхъ отдѣлахъ, гдѣ обѣ пары приближаются другъ къ другу. Изолированность атаксіи не позволяетъ намъ думать здѣсь о средней парѣ мозжечковыхъ ножекъ; сочетаніе мозжечковой и двигательной атаксіи какъ-разъ характерно для пораженія corp. restiforme или, точнѣе, спино-церебеллярныхъ, заложенныхъ тамъ путей (Oppenheim), но, во-первыхъ, столь же характерна для этой области и значительная латеропульсія (Lewandowsky), а во-вторыхъ, мы анатомически не можемъ найти такого мѣста, гдѣ бы оба corpora restiformia встрѣчались другъ съ другомъ; ибо уже тамъ, гдѣ они, какъ таковыя образованія, изчезаютъ, между ними все еще располагаются ядра заднихъ столбовъ и бульбарныхъ нервовъ, и, если бы процессъ по протяженію перешелъ съ одного corp. restiforme на другое, мы должны бы были встрѣтить явленія со стороны бульбарныхъ нервовъ или доходящія до сознанія разстройства чувствительности (главнымъ образомъ, въ видѣ потери мышечнаго чувства). Brachia conjunctiva образуютъ въ мозговомъ стволѣ полный перекрестъ, такъ что свободно можно представить себѣ участокъ, лежащій немного позади или

немного впереди отъ перекреста, захватывающій главнымъ образомъ Bindearm одной стороны и менѣе глубоко—медіальные отдѣлы другой. Мы не знаемъ, правда, какъ въ толщѣ этихъ ножекъ распредѣляются волокна для различныхъ конечностей; мы не видимъ, далѣе, въ клинической картинѣ нашего случая того разнообразнаго дрожанія, которое наблюдается нерѣдко при заболѣваніяхъ въ этой области и, главнымъ образомъ, въ красномъ ядрѣ, въ видѣ настоящаго дрожанія, или hemichoreae (Bonhoeffer, В. Муратовъ) и т. д. Однако, какъ показалъ Mann, заболѣванія br. conjunct. могутъ вызывать и обыкновенную двигательную атаксію безъ хореатическихъ или дрожательныхъ движеній. Мы думаемъ, поэтому, что очагъ заболѣванія въ данномъ случаѣ вѣроятнѣе всего отнести именно къ этой области,—къ brachia conjunctiva, вблизи ихъ перекреста, не считая, впрочемъ, вполнѣ исключенной и возможность локализаціи очага въ мозжечковыхъ полушаріяхъ.

Если мы сопоставимъ теперь вышеописанный случай съ клинической картиной Leyden-Westphal'евской острой атаксіи, то увидимъ, что сохраненіе чувствительности, рефлексовъ и мышечной силы объединяетъ оба эти симптомокомплекса, но на этомъ сходство ихъ и оканчивается. Отсутствіе въ случаѣ М. какого-бы то ни было этіологическаго момента, похожаго на тѣ, которыя мы встрѣчали при Leyden-Westphal'евскомъ симтомокомплексѣ, совершенно неподходящее для острой атаксіи начало, сохраненная координація рѣчевой, а также дыхательной и жевательной мускулатуры, распространеніе болѣзненныхъ явленій въ видѣ hemiataxia—все это указываетъ намъ на то, что случай М. слѣдуетъ причислить къ какой-то другой категоріи болѣзненныхъ явленій. Укажемъ также, что у М. мы наблюдаемъ гиперэмію глазного дна и такія явленія, какъ легкая затушеванность границъ покраснѣвшихъ сосковъ,—чего не было отмѣчено ни въ одномъ случаѣ Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса.

Казалось бы, случай М. больше, чѣмъ предшествовавшіе, заслуживаетъ названія „острой атаксіи", такъ какъ, дѣйствительно, этой атаксіей исчерпывается, собственно говоря, вся его симптоматологія. Мы думаемъ, однако, что создаваніе особаго термина имѣетъ основаніе лишь тогда, если характеризуется опредѣленная нозологическая единица, а не какая-либо комбинація симптомовъ, свойственная уже давно извѣстной болѣзненной формѣ. Этотъ терминъ „острая атаксія" долженъ быть по праву оставленъ за описаннымъ Leyden-Westphal'емъ симптомокомплексомъ, тѣ же случаи, гдѣ „симптоматическая" острая атаксія есть лишь признакъ какого либо иного заболѣванія, должны обозначаться названіемъ этого послѣдняго. Такъ, случай М., несмотря на то, что почти единственными симптомами здѣсь является острое развитіе атаксіи, долженъ обозначаться не какъ острая атаксія, а какъ haemorrhagia cerebelli s. crurium cerebelli ad corpora quadrigemina.

Въ эту же группу, которая, такимъ образомъ, характеризуется острымъ развитіемъ мозжечковаго синдрома, относятся и нѣкоторые другіе случаи, частью обозначенные авторами ихъ, какъ случаи острой атаксіи. Такъ, сюда долженъ быть отнесенъ:

1-й случай E. Schultze (1905 г.)

У прогрессивнаго паралитика внезапно развились при легкомъ повышеніи температуры мозговыя явленія: рвота, головокруженіе и затемнѣніе сознанія, вслѣдъ за чѣмъ появилась типическая мозжечковая атаксія; двигательная атаксія также наблюдалась въ ногахъ, но была выражена слабо (d>s). Бывшіе раньше повышенными колѣнные рефлексы исчезли одновременно съ появленіемъ мозжечковыхъ явленій, Ахилловы также отсутствовали. Чувствительность (включая мышечное чувство) сохранена. Грубая сила мышцъ сохранена, мышечный tonus ослабленъ. Въ рукахъ разстройствъ никакихъ не было. Постепенно описанное состояніе нѣсколько улучшилось. Приведя это наблюденіе, Schultze высказывается за то, что отнести остро развившуюся атаксію всецѣло за счетъ прогрессивнаго паралича невозможно; заболѣваніе локализируется, очевидно, въ мозжечкѣ.

Случай Nonne (1900 г.).

Мужчина 45 лѣтъ послѣ простуды заболѣлъ лихорадкой, головными болями, головокруженіемъ и рвотой, поступилъ въ больницу черезъ 4 дня послѣ начала заболѣванія. Status: психика сохранена, ничего особеннаго со стороны внутреннихъ органовъ; черепные нервы, органы чувствъ (глазное дно), рѣчь—измѣненій не представляютъ; мышечная сила въ конечностяхъ, чувствительность и сфинктеры не измѣнены; мышечный тонусъ ослабленъ. Слабость туловищной мускулатуры. Походка имѣетъ церебеллярный характеръ, неувѣренная, качающаяся, разстройство походки не усиливается при закрываніи глазъ. Кожные рефлексы нормальны, сухожильные—повышены. Черезъ недѣлю походка начала улучшаться. Черезъ 10 мѣсяцевъ послѣ болѣзни еще остался нѣсколько мозжечковый характеръ походки и легкое головокруженіе.

Случай Nonne (1900 г.).

Мужчина 28 лѣтъ безъ видимой причины заболѣлъ тошнотой и рвотой съ сильными головными болями; черезъ 3 дня больше не могъ ходить и сидѣть; бредилъ по ночамъ, была легкая лихорадка. Status: внутренніе органы нормальны, сознаніе ясное. Лежа на спинѣ, производитъ все время цѣлый рядъ безпокойныхъ движеній, легкія клоническія судороги въ ногахъ или фибриллярныя подергиванія, (главнымъ образомъ, въ quadriceps femoris). Не въ состояніи самъ сѣсть, сидѣть безъ поддержки. Поставленный

на ноги, ходить не можетъ совершенно и обнаруживаетъ наклонность падать влѣво. Мышечная сила во всѣхъ конечностяхъ ослаблена, особенно въ правой рукѣ. Мышечный тонусъ повышенъ (измѣнчиво). Чувствительность нормальна. Кожные рефлексы живые, сухожильные—повышены. Черепные нервы не измѣнены. Глазное дно нормально. Въ продолженіе 2-хъ недѣль разстройство движеній нѣсколько улучшилось. Черезъ 7 недѣль—мышечный тонусъ нормаленъ, слабость въ правой ногѣ и въ лѣвой рукѣ, справа—клонусъ колѣнной чашки, сухожильные рефлексы рукъ d>s. Черезъ три недѣли—субъективно хорошее самочувствіе, появился нистагмъ при движеніи вправо. Черезъ годъ—никакихъ явленій, кромѣ равномѣрной живости сухожильныхъ рефлексовъ.

Оба эти случаи Nonne трактуетъ, какъ энцефалитъ мозжечка. Всѣ эти 3 наблюденія указываютъ намъ на какое-то мозжечковое заболѣваніе, (можетъ быть, негнойный энцефалитъ) съ острымъ началомъ и регрессивнымъ теченіемъ [1]). Во всѣхъ этихъ наблюденіяхъ мы можемъ отмѣтить одно обстоятельство, значительно отдаляющее ихъ отъ Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса: это, именно, отсутствіе инкоординаціи рѣчевого аппарата, не говоря о разныхъ мелкихъ особенностяхъ этихъ случаевъ (исчезаніе сухожильныхъ рефлексовъ въ случаѣ Schultze, парезы во второмъ случаѣ Nonne).

Особнякомъ стоитъ весьма интересный и часто цитируемый

Случай Шницера (1900).

Мужчина 34 лѣтъ съ невропатической наслѣдственностью, заболѣвшій сифилисомъ 4 года тому назадъ. На другой день послѣ употребленія въ пищу подозрительной рыбы, почувствовалъ себя нехорошо, появилась тяжесть и давленіе подъ ложечкой, изжога, тошнота и отрыжка; на слѣдующій день—рвота. На 6-й или 7-й день послѣ начала желудочнаго разстройства вдругъ обнаружилась рѣзко мозжечковая походка, сильное пошатываніе при ходьбѣ то въ ту, то въ другую (преимущественно, въ лѣвую) сторону; одновременно при каждомъ движеніи появлялись приступы головокруженія; походка производила впечатлѣніе походки пьянаго человѣка; обнаруженъ симптомъ Romberg'a; при отдѣльныхъ движеніяхъ, однако, явленій атаксіи нельзя было обнаружить; чувствительность кожи была сохранена; колѣнные рефлексы отсутствовали; со стороны черепныхъ нервовъ не отмѣчалось ничего особеннаго; постукиваніе по черепу было не болѣзненно; зрѣніе, состояніе зрачковъ и глазного дна измѣненій не представляли, слухъ сохраненъ; сфинктеры функціонировали нормально; какихъ либо

---

[1]) Въ случаѣ Schultze, однако, нельзя отрицать и возможности преимущественной локализаціи самого паралитическаго процесса въ мозжечкѣ, что, какъ намъ извѣстно изъ работъ Alzheimer'a, можетъ наблюдаться при прогрессивномъ параличѣ и вызывать и при жизни (IX случай Alzheimer'a) явленія мозжечковой инкоординаціи.

уклоненій со стороны внутреннихъ органовъ не было. Теченіе болѣзни было стойкое въ теченіе 2-хъ недѣль, затѣмъ наступило быстрое улучшеніе, приведшее къ полному выздоровленію.

Это наблюденіе Акад. В. М. Бехтеревъ сопоставилъ съ тѣми явленіями, которыя онъ наблюдалъ при хроническомъ алкоголизмѣ, и которыя онъ описываетъ слѣдующимъ образомъ: разстройство координаціи наступаетъ остро послѣ комы или сна послѣ сильнаго опьянѣнія: больной просыпается или приходитъ въ себя и замѣчаетъ, что онъ не можетъ ни стоять, ни ходить, и шатается, какъ пьяный; при этомъ наблюдаются головокруженіе и рвота; шума въ ушахъ не бываетъ; эти общія явленія затѣмъ исчезаютъ, въ то время, какъ разстройство движеній продолжается; разстройство равновѣсія доходитъ до того, что больной не можетъ даже спокойно стоять и качается въ разныя стороны; явленіе это не усиливается при закрытыхъ глазахъ. При ходьбѣ эта церебеллярная атаксія еще усиливается. При отдѣльныхъ движеніяхъ конечностями атаксіи не замѣтно; имѣется лишь алкоголическій tremor. Часто бываетъ нистагмъ при боковыхъ отклоненіяхъ глазныхъ яблокъ и небольшая anisocoria; рѣчь не страдаетъ, или имѣется небольшое заиканіе. Параличей и разстройствъ чувствительности при этой формѣ не бываетъ. Продолжительность болѣзни отъ нѣсколькихъ недѣль, до 2—3 мѣсяцевъ. Иногда наблюдается мѣстная болѣзненность при перкуссіи въ области мозжечка. По мнѣнію В. М. Бехтерева, здѣсь дѣло идетъ о какомъ то остромъ процессѣ, локализирующемся должно быть въ медіальныхъ отдѣлахъ мозжечка; однако, за неимѣніемъ анатомическихъ данныхъ при этой болѣзненной формѣ В. М. Бехтеревъ не считаетъ возможнымъ дѣлать какія-либо дальнѣйшія предположенія. Это появленіе мозжечковой инкоординаціи токсическаго происхожденія слѣдуетъ сблизить какъ съ тѣмъ общеизвѣстнымъ явленіемъ, что въ клинической картинѣ обычнаго опьянѣнія встрѣчаются ясно выраженные элементы мозжечковой инкоординаціи (отсюда и самое названіе „походки пьянаго“), такъ и съ появленіемъ мозжечковой инкоординаціи на почвѣ отравленія хининомъ, хлоралъ-гидратомъ, бромомъ, іодомъ и т. п. (Déjerine описываетъ эти двигательныя явленія подъ рубрикой „ataxie dans les empoisonnements aigus“). Быть можетъ, позволительно сблизить эти случаи съ наблюдавшейся Scherb'омъ возможностью развитія мозжечковой инкоординаціи въ теченіе уреміи—обстоятельство, которое самъ Scherb склоненъ былъ объяснять мѣстнымъ отекомъ того или иного отдѣла центральной нервной системы.

Эти наблюденія В. М. Бехтерева и Шницера, которыя обычно въ литературѣ объ острой атаксіи сближаются съ Leyden-Westphal'евскимъ симптомокомплексомъ, стоятъ дѣйствительно очень близко къ описываемой болѣзни, какъ по своему чисто токсическому происхожденію, такъ по отсутствію какихъ либо очаго-

выхъ явленій. Случай Шницера осложненъ, однако, исчезаніемъ колѣнныхъ рефлексовъ—явленіе, которое нельзя отнести исключительно на счетъ мозжечковой локализаціи, ибо при послѣдней, хотя сухожильные рефлексы и бываютъ нерѣдко пониженными, но дѣло едва ли можетъ доходить до полнаго ихъ угасанія (Oppenheim, Lehrbuch, стран. 1038). Однако, отсутствіе инкоординаціи рѣчевого аппарата позволяетъ и эти случаи отдѣлить на основаніи ихъ симптоматологіи отъ Leyden-Westphal'евской острой атаксіи. На эту симптоматологическую разницу обратилъ вниманіе и самъ В. М. Бехтеревъ, указавъ, что описанное имъ разстройство и обыкновенная острая атаксія, описанная Leyden-Westphal-Dinkler'омъ, имѣютъ мало общаго между собой.

Присутствіе или отсутствіе атаксіи рѣчевого аппарата—по нашему мнѣнію—есть одинъ изъ наиболѣе важныхъ симптоматическихъ признаковъ для опредѣленія границъ Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса. И дѣйствительно, въ вышеприведенныхъ наблюденіяхъ, гдѣ всюду эта атаксія отсутствуетъ, мы и въ другихъ отношеніяхъ (распредѣленіе атаксіи, содержаніе сухожильныхъ рефлексовъ, начало и теченіе болѣзни, этіологія и т. д.) видимъ столь пеструю картину, что совершенно ясно вырисовывается принадлежность этихъ случаевъ къ какимъ-либо другимъ болѣзненнымъ группамъ, а не къ типическому симптомокомплексу Leyden-Westphal'я. Однако, и при отсутствіи атаксіи рѣчевого аппарата картина болѣзни можетъ гораздо ближе подходить къ Leyden-Westphal'евской формѣ, какъ это показываютъ слѣдующіе случаи:

1-й случай Schultz'a (1910 г.).

Женщина 22-хъ лѣтъ поступила въ больницу съ жалобой на ознобы, боли головы и конечностей. Со стороны внутреннихъ органовъ ничего особеннаго нельзя было обнаружить, кромѣ легкаго бронхита, ничего особеннаго со стороны мочи, отмѣчено общее дрожаніе и нистагмъ; черезъ $1^1/_2$ недѣли status: при стояніи и ходьбѣ дрожаніе всего тѣла, особенно ногъ, вполнѣ исчезавшее при покоѣ: явленіе это было, собственно говоря, не дрожаніемъ, а атаксіей, напоминавшей дрожаніе. Колѣнные и Ахилловы рефлексы повышены, клонусы чашечекъ и стопъ. Симптома Romberg'a не было. Зрачки и зрачковыя реакціи измѣненій не представляли. Глазное дно нормально. При движеніяхъ глазными яблоками наступали внезапныя большія подергиванія, особенно тогда, когда глазные яблоки при движеніяхъ пересѣкали срединное положеніе—движенія эти носили характеръ атактическихъ. Чувствительность нормальна, за исключеніемъ сильной гиперэстезіи кожи живота, изъ за которой нельзя было изслѣдовать брюшныхъ рефлексовъ. Сила не понижена. Черезъ 7 недѣль—полное выздоровленіе.

Schultz считаетъ этотъ случай за острую атаксію, развившуюся, согласно классическимъ воззрѣніямъ, на почвѣ диссеминированнаго энцефалита съ преимущественной локализаціей въ мосту и продолговатомъ мозгу. Мы видимъ здѣсь много общаго съ Leyden-Westphal'евскимъ синдромомъ: инфекціонная болѣзнь въ анамнезѣ, атаксія рукъ, ногъ и глазныхъ мышцъ безъ симптома Romberg'a, сохраненная чувствительность и мышечная сила, благопріятное теченіе въ молодомъ возрастѣ, отсутствіе очаговыхъ симптомовъ—все это близко подходитъ къ Leyden-Westphal'евской острой атаксіи. Не хватаетъ здѣсь только атаксіи рѣчевого аппарата. Къ сожалѣнію, вышеприведенный случай опубликованъ лишь въ видѣ краткаго аутореферата, что лишаетъ насъ возможности болѣе опредѣленно высказаться о его природѣ. О томъ, въ какомъ состояніи находился рѣчевой аппаратъ больной—въ этомъ рефератѣ не упоминается вовсе. Мы видѣли, между тѣмъ, выше (нашъ случай 3-й, наблюденія Leyden'a, Leyden-Renvers'a), какъ не сильно при Leyden-Westphal'евскомъ симптомокомплексѣ можетъ быть—въ благопріятныхъ случаяхъ—выражена атаксія рѣчевого аппарата, которая уже вполнѣ исчезаетъ тогда, когда атаксію въ движеніяхъ конечностей удается еще ясно обнаружить.

Во многихъ отношеніяхъ атипичными представляются 2 случая Schwarz'a въ которыхъ имѣлась также генерализированная атаксія безъ участія рѣчевого аппарата.

1-й случай Schwarz'a (1907 г.).

Мужчина 46 лѣтъ, послѣдніе 8 лѣтъ много пилъ, послѣднее время имѣлъ часто судороги и боли въ ногахъ. Настоящее заболѣваніе развилось внезапно; утромъ онъ вдругъ замѣтилъ, что потерялъ возможность ходить, при чемъ боли въ ногахъ усилились. Status: со стороны внутреннихъ органовъ нѣтъ особенныхъ измѣненій. Чрезвычайная атаксія въ движеніи нижнихъ конечностей, легкій парезъ ихъ, легкая атаксія въ движеніяхъ рукъ, значительное разстройство чувствительности въ ногахъ, отсутствіе колѣнныхъ рефлексовъ, сохраненныя зрачковыя реакціи, сохраненныя функціи мочевого пузыря и прямой кишки.

2-й случай Schwarz'a (1907 г.).

Мужчина 30 лѣтъ, алкоголикъ, заболѣлъ внезапно $3^1/_2$ года тому назадъ; проснувшись однажды утромъ, онъ увидѣлъ, что ноги совершенно не слушаются его. За нѣсколько недѣль до этого остраго заболѣванія онъ уже чувствовалъ по утрамъ нѣкоторую неловкость въ движеніи ногами, но въ теченіе дня эта неловкость исчезала. Черезъ $3^1/_2$ года, въ теченіе какого времени держалось одинаковое состояніе, впослѣдствіи испуга (пожаръ) и новыхъ алкогольныхъ экцессовъ, въ рукахъ появилось такое же разстройство движеній, какъ въ ногахъ. Status: ничего особеннаго со стороны внутреннихъ органовъ; психика нормальна, память не ослаблена.

Обнаруживается атаксія въ ногахъ. Отклоненія отъ цѣли движеній настолько значительны, что, напримѣръ, когда больной, лежа въ постели, дѣлаетъ попытку поднять ногу, опасно находиться рядомъ съ его постелью. Сила въ ногахъ не понижена. Стояніе и ходьба невозможны. Аналогичныя измѣненія въ рукахъ. Закрываніе глазъ не усиливаетъ атаксію. Сухожильные и кожные рефлексы живые; брюшные—очень живые; колѣнные значительно усилены, клонуса стопъ нѣтъ; зрачковыя реакціи и состояніе глазного дна нормальны; при взглядѣ вбокъ—горизонтальный нистагмъ. Функціи пузыря и прямой кишки сохранены. Гиперэстезія въ ногахъ. Объективныхъ разстройствъ чувствительности нѣтъ. На фарадическій и гальваническій токъ мышцы реагируютъ правильно. Послѣ пріема алкоголя усиливались боли въ ногахъ, и атаксія въ теченіе нѣсколькихъ дней была болѣе замѣтна. За время пребыванія въ больницѣ наблюдалось нѣкоторое улучшеніе, больной могъ уже немного ходить, но дальнѣйшія злоупотребленія алкоголемъ снова приковали его къ постели.

Анализируя эти два наблюденія, Schwarz признаетъ и во второмъ случаѣ легкія невритическія явленія (гиперэстезія); однако, вся остальная картина указываетъ намъ на то, что атаксія во всякомъ случаѣ не была здѣсь периферическаго происхожденія; спеціально для этого случая Schwarz и предлагаетъ ту теорію, съ которой мы познакомились выше (параличъ центральной способности координаціи), считая, такимъ образомъ, этотъ случай комбинированнымъ изъ легкаго полиневрита и тяжелаго церебральнаго заболѣванія. Это заставляетъ его и для 1-го своего случая дать аналогичное объясненіе, такъ какъ, хотя въ немъ явленія полиневрита были развиты значительно сильнѣе, все же тяжелая степень атаксіи была имъ диспропорціональна.

Разсматривая эти случаи, мы должны снова констатировать уже знакомое намъ явленіе, именно, что въ этихъ пограничныхъ случаяхъ уклоненія отъ типической симптоматологіи идутъ всегда рядомъ съ иными особенностями этіологіи, развитія и теченія болѣзни (внезапное начало, отсутствіе предшествовавшей инфекціи и начальной стадіи угнетенія сознанія, развитіе болѣзни отдѣльными приступами, какъ во 2-омъ случаѣ Schwarz'a, гдѣ атаксія рукъ развилась черезъ $3^1/_2$ года послѣ появленія атаксіи въ нижнихъ конечностяхъ). Эти особенности этіологіи, теченія и симптоматологіи позволяютъ намъ и вышеприведенные случаи Schwarz'a трактовать, какъ относящіеся не къ Leyden-Westphal'евскому синдрому, а къ какому-то иному заболѣванію.

Труднымъ для истолкованія представляется далѣе

Случай Bregmann'a (1907).

Мужчина 60 лѣтъ. Послѣдній годъ страдалъ болями и парэстезіями въ кончикахъ пальцевъ правой руки, пальцы дѣлались

синими или бѣлыми и черезъ нѣсколько мѣсяцевъ почернѣли. За 4 недѣли до изслѣдованія больной неожиданно во время молитвы упалъ безъ сознанія; потеря сознанія продолжалась около 1/2 часа, послѣ чего больной не могъ ходить, рѣчь стала неразборчивой, движенія конечностей стали безпорядочными, руки дрожали. За нѣсколько мѣсяцевъ до этого инсульта былъ еще одинъ болѣе легкій инсультъ, прошедшій безъ стойкихъ послѣдствій. Въ анамнезѣ отмѣчается алкоголизмъ и тяжелая умственная работа. Status: больной слегка возбужденъ, много говоритъ, испытываетъ сильный шумъ въ ушахъ; 3—5 пальцы правой руки мумифицированы, по демаркаціонной линіи—нагноеніе. Жесткія периферическія артеріи. Не можетъ сидѣть въ постели; посаженный, качается въ разныя стороны и падаетъ. Движенія конечностями совершаются съ достаточной силой. Во всѣхъ конечностяхъ при движеніяхъ замѣчается атаксія, s > d, особенно сильна атаксія въ лѣвой рукѣ, которой онъ не можетъ удержать ни одного предмета; въ правой рукѣ атаксія меньше; закрываніе глазъ не усиливаетъ атаксію; дрожь въ правой рукѣ. Разстройствъ чувствительности нѣтъ, включая мышечное и стереогностическое чувство; колѣнные и Ахилловы рефлексы нѣсколько повышены. Рѣчь совершенно непонятная, прерывистая, эксплозивная, совершается съ большимъ трудомъ (по Bregmann'у—рѣчь атактическая). Нистагмъ при отклоненіи глазъ влѣво. Правымъ ухомъ слышитъ часы на разстояніи 10 сант., лѣвымъ—не слышитъ вовсе. Костная звукопроводимость сохранена. Глотаніе свободно. Другихъ уклоненій въ функціяхъ черепныхъ нервовъ нѣтъ. Сфинктеры нормальны. Со стороны внутреннихъ органовъ ничего особеннаго. Постепенно состояніе больного улучшалось. Когда онъ началъ ходить, можно было отмѣтить, что туловище отставало сравнительно съ поступательнымъ движеніемъ ногъ (asynergie cérébelleuse); двигательная атаксія въ конечностяхъ уменьшалась, оставаясь, однако, въ лѣвой рукѣ еще весьма значительной. Въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзни улучшеніе продолжало прогрессировать; можно было подмѣтить небольшую слабость памяти.

Bregmann видитъ въ этомъ случаѣ острое сосудистое заболѣваніе на почвѣ артеріосклероза, чему вполнѣ соотвѣтствуетъ легкій инсультъ въ анамнезѣ, типичное начало въ видѣ инсульта съ потерей сознанія, возрастъ больного и сильный имѣющійся у больного артеріосклерозъ, также—регрессивное теченіе симптомовъ. Склонный раздѣлять острую центральную атаксію на 2 рѣзко разграниченныхъ группы: церебральную и церебеллярную. Bregmann относитъ свой случай ко второй, такъ какъ въ немъ не было выраженныхъ длительныхъ мозговыхъ явленій въ началѣ болѣзни и не было разстройствъ чувствительности; преобладаніе атаксіи на лѣвой 1/2 и наклонность падать въ лѣвую сторону Bregmann объясняетъ тѣмъ, что этотъ сосудистый процессъ локализируется, вѣроятно, въ лѣвомъ полушаріи мозжечка; несильную атаксію

правой 1/2 тѣла Bregmann склоняется объяснять первымъ инсультомъ, который можно было-бы предположительно локализировать въ правомъ мозжечковомъ полушаріи.

Мы имѣемъ, такимъ образомъ, случай остро развившейся генерализированной атаксіи мозжечковаго типа съ участіемъ и рѣчевой мускулатуры. Однако, есть въ немъ нѣкоторыя особенности, оставляющія подъ сомнѣніемъ принадлежность его къ Leyden-Westphal'евскому симптомокомплексу; поскольку онѣ касаются симптоматологіи, мы должны отмѣтить: несимметрическое распредѣленіе атаксіи, нистагмъ, несимметрично развитой (при взглядѣ влѣво), ни разу не встрѣчавшійся намъ въ классическихъ случаяхъ; пораженіе слуха. Поскольку эти особенности касаются этіологіи и теченія болѣзни, то начало болѣзни въ случаѣ Bregmann'a совершенно типично для остраго сосудистаго заболѣванія на почвѣ артеріосклероза (повторный инсультъ); ничего подобнаго такому началу мы не встрѣчаемъ при Leyden-Westphal'евской формѣ; съ другой стороны, въ случаѣ Bregmann'a отсутствуетъ какая-бы то ни было инфекція (въ исторіи болѣзни нѣтъ никакихъ указаній на то, чтобы нагноеніе на демаркаціонной линіи гангрены вызвало-бы какіе нибудь общіе симптомы), а также первоначальное затемнѣніе сознанія носило совершенно не тотъ характеръ, который наблюдался въ случаяхъ Leyden-Westphal'евской формы.

Точно также наблюдалась атаксія рѣчи въ случаѣ Rothmann'a, демонстрированномъ на послѣднемъ конгрессѣ германскихъ неврологовъ (1910 г.) Rothmann называетъ этотъ случай „Aktatisch-dysartrische Sprachstörung bei Kleinhirnaffection nach Keuchhusten"; болѣзнь развилась въ этомъ случаѣ у 1 1/2 годового ребенка внезапно, вслѣдъ за приступомъ кашля, но въ безлихорадочномъ состояніи; рѣчь—атактическая; мозжечковая инкоординація въ конечностяхъ; отсутствіе сухожильныхъ рефлексовъ; медленное регрессированіе въ теченіе 10 лѣтъ. По Rothmann'у въ основѣ процесса лежитъ кровоизліяніе въ мозжечкѣ, картина болѣзни напоминаетъ то, что наблюдается у обезъянъ съ удаленнымъ мозжечкомъ.

Случай этотъ опубликованъ, къ сожалѣнію, лишь въ видѣ краткаго реферата. По симптоматологіи онъ близко подходитъ къ острой атаксіи; лишъ отсутствіе сухожильныхъ рефлексовъ является вполнѣ необычнымъ симптомомъ. Точно о природѣ этого случая высказаться трудно. Онъ относится, вѣроятно, къ комбинированнымъ случаямъ L.-W'евскаго симптомокомплекса.

Въ 1909 году Schwarz описалъ особую форму „острой травматической атаксіи" на основаніи слѣдующаго наблюденія:

Случай Schwarz'a (1909 г.)

Мужчина 46-ти лѣтъ. Развилась остро общая слабость, головныя боли, боли въ конечностяхъ, кашель, повышенная температура, затѣмъ—невозможность держаться на ногахъ; предостав-

ленный самому себѣ, падалъ сзади и влѣво. На слѣдующій день послѣ поступленія въ нервное отдѣленіе (черезъ двѣ недѣли послѣ начала болѣзни) онъ могъ уже немного ходить, затѣмъ улучшеніе прогрессировало. Лумбальная пункція обнаружила прозрачную, но темно-желтаго цвѣта жидкость съ положительной реакціей Nonne-Apelt'a. Происхожденіе предполагаемаго субдуральнаго кровоизліянія было вполнѣ неясно, пока товарищи больного, навѣщавшіе его, не разсказали ему, что передъ началомъ болѣзни онъ получилъ, работая на пароходѣ, ушибъ и упалъ въ воду, откуда былъ извлеченъ въ безсознательномъ состояніи и отнесенъ въ больницу; у самого же больного совершенно отсутствовало воспоминаніе объ этомъ (ретроградная амнезія). Со стороны черепныхъ нервовъ никакихъ болѣзненныхъ явленій не было. Атаксія въ дальнѣйшемъ теченіи локализировалась болѣе въ правыхъ конечностяхъ, особенно въ правой ногѣ. Періодически, безъ видимыхъ измѣненій со стороны внутреннихъ органовъ, t^0 поднималась до 40,3°; это повышеніе t^0 Schwarz объясняетъ механическимъ раздраженіемъ мозга. Постепенно разстройство координаціи исчезло вовсе.

Въ виду того, что больной не представлялъ никакихъ признаковъ истеріи или истерическаго характера, Schwarz не считаетъ возможнымъ разсматривать его разстройство походки, какъ истерическое. Вѣроятнѣе, оно стоитъ въ связи съ многочисленными очагами разможенія мозговой ткани въ полушаріяхъ большого мозга и мозжечка. Schwarz обращаетъ вниманіе на то, что до сихъ поръ травматической острой атаксіи описано не было (если не считать случая Leyden'a, который, очевидно, не стоялъ въ непосредственной связи съ травмой); что касается, однако, функціональной астазіи—абазіи, то таковая весьма часто развивается вслѣдъ за травмами (Oppenheim) и подчасъ представляетъ большія трудности для дифференціальнаго діагноза отъ органическихъ разстройствъ походки (Lewandowsky). Какъ трудно бываетъ иногда опредѣленно оцѣнить значеніе разстроенной походки послѣ травмы головы, показываетъ, между прочимъ, одно мое наблюденіе, подробно описанное въ другомъ мѣстѣ (Харьковскій Медицинскій Журналъ 1910, № 1) Дѣло касалось 40-лѣтняго кондуктора, потерявшаго сознаніе внезапно, въ непосредственной связи съ сильнымъ ушибомъ головы; придя въ сознаніе, онъ началъ бредить, появились обильныя устрашающія зрительныя галлюцинаціи, очень яркія и очень измѣнчивыя, полная дезоріентированность съ „профессіональнымъ“ бредомъ (думалъ, что онъ находится на станціи, служителя принималъ за кондуктора и т. д.); при этомъ походка обнаруживала шатаніе, похожее на шатаніе пьянаго человѣка; явленія со стороны психики постепенно улучшались, уменьшились галлюцинаціи, больной сталъ оріентироваться въ окружающемъ; походка пьянаго продолжалась, но затѣмъ исчезла въ одинъ день (приблизительно черезъ мѣсяцъ послѣ травмы). Въ дальнѣйшемъ

теченіи болѣзни обнаружился рядъ признаковъ, не оставляющихъ сомнѣнія въ томъ, что здѣсь былъ прогрессивный параличъ, (очевидно, ранѣе незамѣтный для окружающихъ и быстро ухудшившійся въ связи съ травмой головы)—отсутствіе свѣтовыхъ реакцій зрачковъ, ослабленіе и отсутствіе сухожильныхъ рефлексовъ, дрожаніе, паралитическое разстройство рѣчи и письма, очень ослабленная память, наростающая дементность; но одндовременно были и истерическія явленія, въ видѣ полной аналгезіи и значительнаго концентрическаго суженія обоихъ полей зрѣній. Въ этомъ случаѣ мы склоняемся разсматривать разстройство походки, какъ функціональное явленіе, чему подтвержденіемъ служитъ наличность другихъ истерическихъ явленій и внезапное исчезновеніе этого симптома, но обращаемъ вниманіе на то, что по своимъ проявленіямъ это разстройство было чрезвычайно похоже на церебеллярную атаксію. Мы считаемъ невозможнымъ сказать съ увѣренностью, было-ли также въ случаѣ Schwarz'a функціональное или мозжечковое разстройство походки. Но что мы можемъ утвердительно сказать, это то, что травматическая острая атаксія въ томъ видѣ, какъ она описана Schwarz'емъ, стоитъ и по симптоматологіи, и по этіологіи очень далеко отъ Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса.

Далѣе, совершенно особнякомъ стоитъ относимый авторомъ также къ „острой атаксіи“

Случай Kannenberg'a (1885).

Мужчина 28-ми лѣтъ, болѣлъ нѣсколько разъ маляріей, послѣдній разъ—около года тому назадъ, но послѣдніе мѣсяцы передъ заболѣваніемъ чувствовалъ себя совершенно здоровымъ. Появилось постепенно прогрессировавшее въ теченіе 2-хъ мѣсяцевъ разстройство движенія конечностей, зрѣнія и глотанія. Status: Психика сохранена, чувствительность сохранена, колѣнные рефлексы нормальны. Движенія ногъ лишь очень мало атактичны. Стоитъ, покачиваясь. Сила въ ногахъ сохранена. Въ рукахъ—ясная атаксія. Электровозбудимость нервовъ и мышцъ нормальна. Рѣчь понятна, но плохо артикулированная и заикающаяся, глотаніе разстроено. Глазное дно нормально. Рѣзкая атаксія глазныхъ мышцъ. Селезенка не увеличена. Хининъ не оказалъ никакого вліянія на нервныя явленія. Въ теченіе слѣдующихъ двухъ мѣсяцевъ атактическія явленія продолжали ухудшаться, появилось задержаніе мочи. Послѣ назначенія іодистаго калія началось постепенно прогрессирующее улучшеніе всѣхъ симптомовъ почти до полнаго возстановленія всѣхъ движеній. 2 раза были эпилептическіе припадки. Черезъ годъ снова наступило ухудшеніе атактическихъ явленій въ конечностяхъ, такъ что больной уже не могъ больше ходить, появилась упорная икота, не исчезавшая и во снѣ; затѣмъ снова появилось ухудшеніе рѣчи, развился отекъ ногъ, и больной умеръ въ коматозномъ состояніи. Вскрытія сдѣлано не было.

Kannenberg относитъ этотъ случай къ острой церебральной атаксіи, въ основѣ которой лежатъ диссеминированные очаги въ головномъ и спинномъ мозгу, сближаетъ его съ описанными раньше наблюденіями и на особенности своего случая смотритъ, какъ на признаки того, что симптоматологія острой атаксіи должна быть расширена. Въ случаѣ Kannenberg'а, однако, мы находимъ: отсутствіе инфекціи, непосредственно предшествовавшей развитію нервныхъ явленій; отсутствіе остраго начала; прогрессированіе болѣзни съ ремиссіями (можетъ быть, подъ вліяніемъ іодистаго калія?); тяжелыя разстройства глотанія; эпилептическіе припадки; икоту; задержку мочи; смерть, очевидно, на почвѣ прогрессирующаго центральнаго заболѣванія. Мы не беремся опредѣлить, съ какой болѣзненной формой имѣлъ здѣсь дѣло Kannenberg (сифилитическое пораженіе съ множественной локализаціей?), думаемъ, однако, что простого перечня атипическихъ явленій достаточно, чтобы показать, какъ мало основаній называть описанное наблюденіе „острой атаксіей". И дѣйствительно, насколько намъ извѣстно, кромѣ Nonne и Hauptmann'а, никто изъ авторовъ, писавшихъ позднѣе объ острой атаксіи, не относилъ сюда наблюденія Kannenberg'а.

Изъ другихъ случаевъ, обозначенныхъ въ литературѣ, какъ случаи острой атаксіи, мы имѣемъ: случай Revenstorf—Wigand (со стойкимъ теченіемъ послѣ инсоляціи и спастической гемиплегіей), извѣстный намъ, къ сожалѣнію, только по краткимъ рефератамъ въ D. M. W. (1907) и въ работѣ E. Schultze; случай Kahler и Pick'a, извѣстный намъ лишь по краткому рефератy въ работѣ Lüthje, благодаря чему мы затрудняемся опредѣленно высказаться о его природѣ, предположительно указывая, однако, на возможность здѣсь какой-либо комбинаціи съ полиневритомъ, такъ какъ въ этомъ случаѣ острое развитіе (послѣ маляріи) атаксіи всѣхъ 4-хъ конечностей и рѣчевой мускулатуры сопровождалось мышечной слабостью, потерей въ ногахъ мышечнаго чувства и колѣнныхъ рефлексовъ; далѣе, 3 случая (1-й, 2-й, 5-й) П. А. Преображенскаго, обозначенные имъ, какъ острая атаксія; однако, симптоматологія этихъ послѣднихъ настолько удаляется отъ острой атаксіи, что даже о симптоматической острой атаксіи здѣсь нельзя говорить; въ одномъ случаѣ, наприм., атаксія, и то только въ рукахъ, отмѣчена лишь черезъ $1^1/_2$ мѣсяца послѣ начала нервныхъ явленій, въ другомъ—только черезъ 2 мѣсяца, въ третьемъ —преходящей атаксіей рукъ и ногъ сопровождалась серія эпилептиформныхъ припадковъ неопредѣленнаго происхожденія съ послѣдующимъ угнетеніемъ сознанія. Также „острой мозжечковой атаксіей" озаглавилъ свое наблюденіе д-ръ С. Поповъ, въ случаѣ котораго имѣлась киста, повидимому, въ области т. наз. мозжечково-мостового угла (Kleinhirnbrückenwinkel); здѣсь инкоординація развилась остро, была осложнена истерическимъ разстройствомъ походки, имѣлись явленія со стороны пп. V, VI, VII и VIII. Также къ острой атаксіи проф. Н. Филатовъ отнесъ свои 2 случая,

демонстрированные имъ въ Московскомъ Обществѣ невропатологовъ и психіатровъ въ 1899 г. Въ обоихъ случаяхъ (дѣвочка и мальчикъ) при высокой t° отнялись ноги и языкъ, и появились продолжающіеся затѣмъ судорожные припадки въ одномъ случаѣ, petits maux—въ другомъ; въ рукахъ отмѣчалась атаксія и дрожаніе; невозможность стоять, мутизмъ. Покойный проф. А. Я. Кожевниковъ въ преніяхъ по этому докладу не согласился, однако, съ этимъ діагнозомъ и высказался скорѣе въ пользу послѣдствій эпидемическаго цереброспинальнаго менингита. Наконецъ, въ послѣднее время (1911 г.) Claude и Schoeffer представили въ Société médicale des hôpitaux de Paris 2 случая „острой атаксіи"; они описаны кратко; но и изъ этого описанія видно, что едва-ли они относятся къ L.-W. формѣ, т. к. здѣсь отмѣчены такіе симптомы, какъ гемипарезы, hemihypaesthesia, парезы мягкаго нёба и глазныхъ мышцъ, латеропульсіи, потеря брюшныхъ рефлексовъ [1]).

Мы должны сдѣлать слѣдующій общій выводъ изъ изученія всей вышеприведенной литературы этихъ „смежныхъ", нечистыхъ, атипическихъ или переходныхъ формъ и разновидностей острой атаксіи.

L.-W'евская острая атаксія представляетъ изъ себя заболѣваніе не только имѣющее вполнѣ типичный и хорошо характеризуемый симптомокомплексъ, но и довольно опредѣленныя границы среди другихъ заболѣваній центральной нервной системы, въ которыхъ на первомъ планѣ стоитъ острое развитіе инкоординаціи движеній. Подтвержденіемъ этому можетъ служить то, что случаи въ симптоматическомъ отношеніи уклоняющіяся отъ Leyden-Westphal'евскаго типа, обнаруживаютъ не только невозможность подвести ихъ къ какой-либо однообразной картинѣ, но въ большинствѣ случаевъ и иную этіологію, и иныя развитіе и теченіе, почему они и должны быть относимы въ разнообразныя другія нозологическія группы.

Глава VI. Отношеніе острой атаксіи къ диссеминированному энцефало-міэлиту, диссеминированному склерозу и семейному атактическому синдрому.

Мы видѣли выше, что большинствомъ современныхъ невропатологовъ острая атаксія разсматривается, какъ одна изъ разновидностей диссеминированнаго энцефало-міэлита.

Съ этой точки зрѣнія диссеминированный энцефало-міэлитъ можетъ протекать подъ самыми разнообразными клиническими картинами, сводящимися къ двумъ крайнимъ типамъ: къ типу острой атаксіи и къ типу поперечнаго міэлита.

Токсическое или инфекціонное происхожденіе этихъ диссеминированныхъ энцефало-міэлитовъ является точно установленнымъ,

[1]) Къ сожалѣнію, намъ не удалось познакомиться—за невозможностью достать соотвѣтствующую литературу—со случаями Bruns'a, Bevacqua, Pansini, Dana и Reinhold'a.

и въ этіологіи этого заболѣванія мы находимъ оспу, корь, пнеймонію, инфлуэнцу, коклюшъ, дизентерію, дифтерію, а также сифилисъ (В. М. Бехтеревъ). Въ нашу задачу не можетъ входить здѣсь подробное описаніе этой группы случаевъ. Мы интересуемся главнымъ образомъ показать, что въ тѣхъ случаяхъ, діагнозъ которыхъ былъ подтвержденъ аутопсіей, симптоматическая картина стояла настолько далеко отъ Leyden Westhal'евскаго симптомокомплекса, что у насъ не остается никакихъ основаній разсматривать этотъ послѣдній, какъ одну изъ модификацій диссеминированнаго воспалительнаго процесса.

Такъ, въ случаяхъ Westphal'я (1873), на которыхъ онъ впервые описалъ эту „fleckweise oder disseminirte Myelitis", при жизни наблюдалась параплегія съ разстройствами чувствительности и пузыря, развившаяся послѣ оспы и пнеймоніи. Дальнѣйшая литература представляетъ довольно богатую казуистику. Въ случаѣ Küssner und Brosin наблюдался параличъ пузыря, параличъ рукъ и ногъ, анэстезія ногъ; также подъ видомъ параплегіи протекалъ случай Mager'a (цит. по Finkelburg'y). Dreschfeld (ibidem) наблюдалъ въ одномъ случаѣ слѣпоту на правый глазъ и параплегію; въ другомъ случаѣ—парезы рукъ и ногъ и бульбарныя явленія. Fürstner наблюдалъ парезы всѣхъ четырехъ конечностей съ ослабленіемъ рефлексовъ и разстройствами чувствительности, слабость VII, затрудненіе глотанія, нистагмъ, страбизмъ, ригидность затылка. Подъ видомъ параплегіи съ разстройствами пузыря, прямой кишки и чувствительности протекали 4 случая Hochhaus'a (цит. у Finkelburg'a). Brissaud et Brécy наблюдали острое развитіе разстройства зрѣнія (neuritis optica), затѣмъ—анэстезію обѣихъ ногъ, разстройства глотанія и рѣчи. Baucke—параличъ пузыря и recti, парапарезъ, анэстезію на ногахъ и на животѣ, парезъ правой руки; Henschen (цит. по Brückner'y)—параплегію и анэстезію въ ногахъ, парезъ правой руки, пониженіе остроты зрѣнія на одной сторонѣ, парезъ брюшной мускулатуры, затѣмъ—парезъ лѣвой руки, шейныхъ мышцъ, плохую подвижность правой голосовой связки; A. Westphal—спастическій правосторонній гемипарезъ, нистагмъ, скандированную и парафазическую рѣчь; Pfannkuch—остро развившійся псейдо-бульбарный симптомокомплексъ; Stadelmann и Lewandowksy—neuritidem opticam, птозъ, анизокорію, свѣтовую неподвижность зрачковъ, парапарезъ, разстройства чувствительности на туловищѣ и въ ногахъ, отсутствіе брюшныхъ рефлексовъ, параличъ сфинктеровъ, затѣмъ парезъ рукъ, нистагмъ и decubitus. Schlesinger—параличъ ногъ, затѣмъ—рукъ, съ атаксіей, затѣмъ—параличи бульбарныхъ нервовъ, глазныхъ мышцъ, слѣпоту, разстройства интеллекта; Laignel-Lavastine—развитіе паралитическихъ явленій по типу остраго восходящаго паралича Landry, приведшаго къ смерти черезъ 16 дней; Weszprèmy—параплегію съ задержаніемъ мочи и глубокими разстройствами чувствительности, сонливость, decubitus, затѣмъ парезъ рукъ, смерть черезъ 8 дней. Reichmann—картину, близкую къ пара-

личу Landry. Во всѣхъ вышеприведенныхъ случаяхъ діагнозъ былъ подтвержденъ анатомическимъ изслѣдованіемъ.

Менѣе, конечно, доказательны тѣ случаи диссеминированнаго энцефало-міэлита, въ которыхъ діагнозъ ставился при жизни и наблюденія не доходили до аутопсіи. Но и въ симптоматологіи этихъ случаевъ (Higier, Raymond et Léjonne, Finkelburg и др.)— мы не можемъ найти какихъ либо симптомовъ, близкихъ къ Leyden-Westphal'евскій острой атаксіи.

Мы можемъ, такимъ образомъ, сказать, что Leyden-Westphal'евскую острую атаксію и диссеминированный энцефало-міэлитъ, поскольку онъ намъ извѣстенъ изъ знакомства съ анатомически подтвержденными случаями, объединяетъ не общій патолого-анатомическій субстратъ и не общая симптоматологія, которая въ случаяхъ диссеминированнаго энцефало-міэлита складывается изъ самыхъ разнообразныхъ церебральныхъ и спинальныхъ „очаговыхъ" симптомовъ, а лишь общая этіологія—обстоятельство, чрезвычайно недостаточное для объединенія этихъ обоихъ заболѣваній въ одну группу, тѣмъ болѣе, что ту же этіологію мы можемъ наблюдать и въ совершенно иныхъ по анатомической локализаціи и по симптомамъ заболѣваніяхъ нервной системы (полиневриты, менингиты, психозы).

Если, съ одной стороны, острую атаксію стремятся объединить съ диссеминированнымъ энцефало-міэлитомъ, то съ другой стороны, въ такія-же близкія отношенія къ ней уже давно пытаются поставить и sclérose en plaques. Мы видѣли выше, что еще C. Westphal указалъ на большое симптоматическое сходство между острой атаксіей и диссеминированнымъ склерозомъ. Но особенно способствовало развитію этого воззрѣнія изученіе острыхъ формъ разсѣяннаго склероза и сдѣланная Leyden'омъ попытка объединить эти острыя вспышки диссеминированнаго склероза съ диссеминированнымъ энцефало-міэлитомъ [1]). Вѣроятно, подъ вліяніемъ этихъ

[1]) Мы не можемъ здѣсь входить въ подробности этого интереснаго вопроса. Укажемъ только, что вышеприведенный взглядъ является довольно распространеннымъ; анатомическія границы между острымъ диссеминированнымъ склерозомъ и острымъ диссеминированнымъ энцефало-міэлитомъ настолько сгладились, что одни и тѣ же случаи относятся одними авторами къ одной, другими—къ другой группѣ (такъ напр., описанный Flatau и Kalichen случай множественнаго склероза, протекавшаго подъ видомъ поперечнаго міэлита, Strümpell трактуетъ, какъ диссеминированный энцефалитъ; въ случаѣ Stadelmann и Lewandowsk'аго патолого-анатомическая картина была настолько смѣшана, что не было основаній высказаться въ пользу той или иной болѣзни, и т. п.). Oppenheim находитъ невозможнымъ строго отдѣлить острыя вспышки множественнаго склероза отъ диссеминированнаго энцефало-міэлита и, во всякомъ случаѣ, указываетъ на то, что въ дальнѣйшемъ теченіи диссеминированный энцефало-міэлитъ можетъ превращаться въ разсѣянный склерозъ. Ziegler и Schmaus говорятъ о двухъ анатомическихъ типахъ разсѣяннаго склероза: о вторичномъ, развившемся изъ острыхъ воспалительныхъ очаговъ, и о первичномъ, о множественномъ гліозѣ, развивающемся съ самаго начала хронически; къ такому же раздѣленію диссеминированнаго склероза на двѣ разныя группы склоняется и Raymond, признавая, однако, необходимымъ для выясненія этого вопроса имѣть еще новыя наблюденія.

теоретическихъ воззрѣній были высказаны въ литературѣ вопроса взгляды, что острая атаксія можетъ превращаться въ дальнѣйшемъ теченіи въ диссеминированный склерозъ, и такимъ образомъ представляетъ изъ себя лишь острое начало этой болѣзни (Leyden, Pick, Claude).

Мы уже видѣли выше, что ни въ одномъ изъ случаевъ, гдѣ дальнѣйшее теченіе болѣзни было прослѣжено въ теченіе ряда лѣтъ, мы не могли видѣть ни прогрессирующаго теченія, ни появленія какихъ-либо признаковъ, патогномоничныхъ для разсѣяннаго склероза. Но намъ могли бы возразить, что длительно прослѣженныхъ случаевъ описано очень немного, и что теченіе диссеминированнаго склероза допускаетъ большія ремиссіи. Насколько, дѣйствительно длительны могутъ быть эти періоды, въ теченіе которыхъ болѣзнь послѣ острой вспышки подвергается какъ-бы обратному развитію, показываютъ наблюденія Oppenheim'a: въ одномъ случаѣ у молодой женщины послѣ тифа развился параличъ ногъ, слабость рукъ и дизартрія; состояніе это улучшалось постепенно, и больная стала ходить (однако, съ палкой); это медленное регрессивное теченіе продолжалось въ теченіе 31 года, когда болѣзнь быстро ухудшилась, развилось разстройство рѣчи и чувствительности въ лѣвой $^1/_2$ языка и въ лѣвой рукѣ. Status: спастическій парапарезъ, интенціонное дрожаніе, hemihypaesthesia, скандированная рѣчь, дизартрія, качаніе головы при ходьбѣ; въ другомъ случаѣ Oppenheim'a молодая женщина послѣ тифа получила остро развившуюся гемиплегію, дизартрію, дисфагію и слабость пузыря; явленія регрессировали, и осталась только ригидность въ одной ногѣ; въ этомъ видѣ состояніе держалось стаціонарнымъ въ теченіе больше десяти лѣтъ; затѣмъ развились типичныя явленія sclérose en plaques. Случаи острой атаксіи изъ нашей казуистики не были прослѣжены такъ долго, и поэтому мы должны освѣтить вопросъ этотъ съ другой стороны, именно, показать, подходитъ-ли симптоматологія Leyden-Westphal'евской острой атаксіи къ той, которой характеризуются острыя вспышки диссеминированнаго склероза.

Otto Marburg, собравшій въ своей монографіи объ остромъ диссеминированномъ склерозѣ 22 случая, опубликованные до 1906 года, описываетъ подробно симптоматологію этихъ острыхъ вспышекъ. Онъ нашелъ, что въ острыхъ вспышкахъ симптомы могутъ быть такъ же разнообразны, какъ и при хронически протекающихъ случаяхъ. Во главѣ симптомовъ здѣсь стоятъ параличи или парезы, съ ригидностью или вялостью мускулатуры, съ повышеніемъ (до клонусовъ) или исчезаніемъ сухожильныхъ рефлексовъ; параличи распредѣляются то по церебральному типу (гемиплегически), то—по спинальному (параплегіи), сопровождаясь тогда (какъ въ случаѣ Flatau-Kölischen) параличемъ сфинктеровъ; мышечныя атрофіи встрѣчаются рѣдко, часто наблюдаются явленія со стороны черепныхъ нервовъ: парезъ facialis, осложняющій гемиплегію, парезы мягкаго неба, голосовыхъ связокъ, m—li cucullaris, m—li sterno-cleido-mastoïdei, языка; разстройства глотанія;

изъ глазныхъ симптомовъ чаще всего наблюдается птозъ, изрѣдка—временные параличи наружныхъ мышцъ глаза, изрѣдка—Argyll-Robertson. Чувствительность, подобно хроническимъ случаямъ (Oppenheim), лишь рѣдко остается въ теченіе всей болѣзни интактной, особенно часто наблюдаются парэстезіи и боли; иногда картина осложняется периферическими невритическими явленіями, какъ это наблюдалось, напр., въ случаѣ Л. В. Блуменау. Очень часто наблюдаются явленія со стороны n. optici въ видѣ атрофіи, развивающейся послѣ не сильныхъ воспалительныхъ явленій. Ослабленіе кожныхъ и, главнымъ образомъ, брюшныхъ рефлексовъ, классическое при хроническомъ диссеминированномъ склерозѣ (Strümpell, Souques), встрѣчается, по Marburg'y, какъ правило, и въ острыхъ случаяхъ. Наконецъ, и при острыхъ вспышкахъ, какъ и въ хроническихъ случаяхъ, наблюдается классическая тріада: интенціонное дрожаніе, нистагмъ и скандированная рѣчь, равно какъ и легкія разстройства психики, головная боль, головокруженія. По Л. В. Блуменау, въ острыхъ формахъ диссеминированнаго склероза какъ разъ эти классическіе симптомы: tremor, нистагмъ, разстройства рѣчи и шаткость походки, отодвигаются на задній планъ рядомъ съ превалирующими спинно-мозговыми и отчасти бульбарными явленіями. Несмотря на всѣ трудности діагностики—говоритъ Marburg—въ развитыхъ случаяхъ всегда можно установить наличность множественныхъ очаговъ въ головномъ и спинномъ мозгу, безлихорадочное теченіе болѣзни и наклонность къ ремиссіямъ и колебаніямъ.

Oppenheim указываетъ на то, что онъ не разъ встрѣчалъ въ молодомъ возрастѣ заболѣваніе, которое онъ діагносцировалъ, какъ остро-воспалительный процессъ въ верхнихъ отдѣлахъ шейнаго утолщенія мозга и въ продолговатомъ мозгу (атаксія рукъ, бульбарныя явленія) съ быстрымъ обратнымъ развитіемъ; въ 3-хъ случаяхъ дальнѣйшее теченіе болѣзни подтвердило его предположеніе о томъ, что здѣсь была острая вспышка диссеминированнаго склероза.

Достаточно бѣгло просмотрѣть симптоматологію остраго диссеминированнаго склероза, чтобы убѣдиться, что никакого сходства между нимъ и Leyden-Westphal'евскимъ симптомокомплексомъ обнаружить не удается: гемипарезъ, или парапарезъ, или альтернирующая гемиплегія, разстройство сфинктеровъ, явленія со стороны черепныхъ нервовъ, neuritis atrophica optica, потеря кожныхъ и, особенно, брюшныхъ рефлексовъ,—все это такія явленія, которыя не отмѣчены ни въ одномъ случаѣ острой атаксіи и которыя, съ другой стороны, вполнѣ объясняются очаговымъ распространеніемъ процесса.

Мы думаемъ поэтому, что если недостаточная продолжительность наблюденія въ опубликованныхъ случаяхъ острой атаксіи не позволяетъ намъ исключить, на основаніи исхода, связи ея съ диссеминированнымъ склерозомъ, то на основаніи симптоматологіи острыхъ вспышекъ диссеминированнаго склероза и Leyden-

Westphal'евской острой атаксіи мы въ правѣ отрицать принадлежность обѣихъ болѣзней къ одной и той же болѣзненной формѣ.

Есть, однако, въ невропатологіи одна болѣзненная форма, представляющая иногда гораздо бо́льшее симптоматологическое сходство съ Leyden-Westphal'евскимъ симптомокомплексомъ. Это—семейная атаксія, или семейный инкоординированный синдромъ, т. е. группа случаевъ, объединяющая Friedreich'ову атаксію и hérédo-ataxie cérébelleuse P. Marie. Еще Friedreich въ свое время указалъ на это сходство. Указывалъ на него позднѣе и Nonne; однако, указывая на это сходство, Nonne не обозначилъ (въ работѣ 1895 года) своихъ остро развившихся случаевъ, какъ „острая атаксія", и вѣроятно поэтому въ послѣдующей литературѣ и случаи его большею частью не цитировались, и нигдѣ больше не видѣли мы указаній на эту связь съ наслѣдственной атаксіей.

Если мы посмотримъ на классическую картину Friedreich'овской болѣзни, то увидимъ въ симптоматологіи ея атаксію, напоминающую атаксію табиковъ, но имѣющую сходство и съ мозжечковой инкоординаціей (Démarche tabéto-cérébelleuse Charcot); въ большинствѣ случаевъ—что особенно интересно—закрываніе глазъ ея не усиливаетъ; нерѣдко активныя движенія представляютъ изъ себя комбинацію атаксіи съ дрожаніемъ; часто наблюдаются также хореиформныя движенія мышцъ и шатающіяся дрожательныя движенія головы. Чувствительность большею частью остается неразстроенной (по крайней мѣрѣ, въ первой стадіи болѣзни), но иногда наблюдаются легкія разстройства, которыя могутъ нарушать мышечное чувство (Oppenheim); сфинктеры не разстраиваются. Наблюдается атактическое разстройство рѣчи (эксплозивная рѣчь) и иногда—атаксія дыхательной мускулатуры. Со стороны зрачковъ и глазного дна не наблюдается ничего особеннаго. Всѣ вышеперечисленныя явленія цѣликомъ укладываются въ симптомокомплексъ Leyden-Westphal'евской острой атаксіи. И, если мы отвлечемся отъ парезовъ, наступающихъ при наслѣдственной атаксіи Friedreich'а лишь въ позднихъ стадіяхъ болѣзни, и отъ нистагма, сходныя съ которымъ явленія могутъ наступать и при L.-W'евской формѣ, то остается, собственно, единственный симптомъ, не входящій въ симптоматологію острой атаксіи—это отсутствіе колѣнныхъ рефлексовъ. Съ другой стороны, при hérédo-ataxie cérébelleuse колѣнные рефлексы сохраняются, и атаксія носитъ уже чисто мозжечковый характеръ, но за то мы имѣемъ явленія со стороны зрачковъ и атрофію зрительныхъ нервовъ.

Мы уже говорили выше, что въ настоящее время неврологи все больше склоняются къ тому, чтобы лишить нозологической самостоятельности форму Friedrech'а и форму Marie и описывать ихъ вмѣстѣ, въ виду большого количества переходныхъ и смѣшанныхъ случаевъ. (Raymond, Nonne, Klippel et Durante, Raymond et Lhermitte, Bonnus, Seiffer, В. К. Хорошко, Thomas et Roux, Vincent и др.). Эти переходные случаи даютъ разнообразныя комбинаціи, и какъ разъ въ этой группѣ случаевъ

аналогіи между Leyden-Westphal'евскимъ симптомокомплексомъ и семейной атаксіей могутъ итти еще дальше. И дѣйствительно, извѣстенъ рядъ случаевъ, гдѣ, напримѣръ, при Friedreich'овской формѣ колѣнные рефлексы были сохранены, и даже повышены, какъ наприм. въ „спорадическомъ" случаѣ Vierordt'a въ семействѣ v. K., описанномъ Seeligmüller'омъ, въ случаѣ Raymond [1]).

Но особенно интересны для насъ случаи Nonne (1895 г.), которые онъ относитъ къ этимъ „переходнымъ" формамъ наслѣдственной атаксіи.

Въ 1-омъ случаѣ Nonne отмѣчаетъ спонтанное (или, быть можетъ, появившееся въ связи съ корью) начало въ раннемъ возрастѣ (2-й годъ); отсутствіе наслѣдственности; прогрессирующее теченіе; разстройство координаціи, въ которомъ замѣтны черты какъ локомоторной (спинальной) атаксіи, такъ и интенціоннаго разстройства и мозжечковой атаксіи, захватывающее конечности, туловище и мимическую мускулатуру, но болѣе сильно—нижнія конечности; повышеніе сухожильныхъ рефлексовъ; наклонность къ ригидности мышцъ; фоническое разстройство мускулатуры губъ, языка и гортани (судорожная рѣчь съ выбрасываніемъ словъ, съ неправильнымъ дыханіемъ во время рѣчи, съ содружественными движеніями въ мимической мускулатурѣ); легкая недостаточность наружныхъ глазныхъ мышцъ (неспособность отклонять глаза до крайнихъ положеній съ появляющимся при этомъ нистагмомъ); легкая отсталость интеллекта; зрачки, чувствитель-

[1]) Очевидно, къ этой же группѣ болѣзненныхъ процессовъ, именно къ переходной формѣ между Friedreich'омъ и P. Marie, долженъ быть отнесенъ и *случай Huismans'a (1902 г.)*., на которомъ мы должны остановиться нѣсколько подробнѣе, такъ какъ самъ Huismans разсматривалъ его, какъ диссеминированный энцефало-міэлитъ, какъ острую церебральную атаксію. Въ этомъ наблюденіи, касающемся 24-хъ лѣтней женщины безъ патологической наслѣдственности, атаксія нижнихъ конечностей наблюдалась съ дѣтства, развилась она на 4-мъ году жизни послѣ тяжелой кори (однако, характеръ остраго заболѣванія нервной системы, если оно тогда было, не описанъ); обнаружилось стабильное теченіе симптомовъ; при изслѣдованіи найдено: атаксія нижнихъ конечностей съ симптомомъ Romberg'a, отсутствіе колѣнныхъ рефлексовъ на обѣихъ сторонахъ, симптомъ Бабинскаго; чувствительность, подвижность рукъ, рѣчь, глазное дно—нормальны; зрачки узкіе, не реагируютъ на свѣтъ, правый слабо реагируетъ на аккомодацію; легкій нистагмъ; недостаточность лѣваго m-li recti interni. Отсутствіе атаксіи рѣчевого аппарата, отсутствіе колѣнныхъ рефлексовъ и зрачковыя явленія не позволяютъ, конечно, отнести этотъ случай къ Leyden-Westphal'евскому симптомокомплексу; мы думаемъ, что и стабильность теченія при началѣ болѣзни въ 4-хъ лѣтнемъ возрастѣ также до нѣкоторой степени противорѣчитъ этому предположенію, не говоря уже о томъ, что изъ анамнеза намъ вовсе не извѣстно, чтобы дѣйствительно у больной Huismans'a вслѣдъ за корью развилось тяжелое острое заболѣваніе нервной системы. Вѣроятнѣе всего, мы имѣемъ здѣсь дѣло съ врожденной недостаточностью координаціонныхъ системъ, съ спорадическимъ случаемъ семейнаго атактическаго синдрома. На большое сходство своего случая съ этой болѣзнью обращаетъ вниманіе и Huismans, полагая, однако, что невозможность свести его къ Friedeich'овской или Marie'евской симптоматологіи не позволяетъ включить его въ эти группы. Мы видѣли, однако, что имѣются всякаго рода переходныя формы между обоими типами, и что симптомы того и другого могутъ сочетаться въ самыхъ разнообразныхъ комбинаціяхъ.

ность, сфинктеры—нормальны. Во 2-омъ случаѣ столь-же спонтанно развилась съ ранняго дѣтства весьма аналогичная картина, отличающаяся отъ 1-го случая лишь нормальномъ tonus'омъ мышцъ и отсутствіемъ нистагма. Въ 3-мъ случаѣ съ спонтаннымъ началомъ съ самаго ранняго дѣтства и съ дурной, однако, не идентичной наслѣдственностью, (у двухъ братьевъ—энцефалитъ), развилась клиническая картина, отличающаяся отъ 2-го случая лишь тѣмъ, что психическое развитіе не отстало. Въ 4-мъ случаѣ, также безъ дурной наслѣдственности, съ самаго дѣтства (можетъ быть, послѣ тяжелой кори) начало развиваться прогрессирующее разстройство координаціи движеній и рѣчи, аналогичное предыдущимъ случаямъ: отсутствіе симптома Romberg'a; атактическій нистагмъ, нормальные зрачки и nn. optici, живость сухожильныхъ рефлексовъ, нѣкоторое затрудненіе при попыткахъ пассивнаго разслабленія мышцъ безъ настоящихъ мышечныхъ контрактуръ; нормальная чувствительность и сфинтеры; нормальная психика.

Въ вышеприведенной симптоматологіи мы видимъ клиническую картину значительно сходную съ нѣкоторыми случаями L.-W'евскаго симптомокомплекса, лишь въ мелочахъ (наклонность къ ригидности мышцъ въ двухъ случаяхъ Nonne) расходящуюся съ ними. Это сходство подчеркиваетъ и самъ Nonne, признавая однако, что рѣзкая разница въ развитіи и теченіи болѣзни (медленное развитіе безъ наклонности къ дальнѣйшему прогрессированію) заставляетъ относить обѣ эти группы случаевъ къ различнымъ процессамъ.

Итакъ, если не типическіе случаи семейной атаксіи, то нѣкоторые смѣшанные или переходные случаи этой категоріи могутъ весьма близко подходить по своей симптоматологіи къ острой атаксіи.

Мы увидимъ, кромѣ этого сходства въ симптоматологіи, и еще нѣсколько общихъ чертъ въ этихъ двухъ разныхъ по существу процессахъ.

Во первыхъ, мы должны здѣсь вспомнить фактъ, на который уже и выше мы обращали вниманіе, именно возможность семейнаго появленія острой атаксіи. Далѣе, интересно что и семейная атаксія нерѣдко обнаруживается впервые послѣ инфекціонныхъ болѣзней, какъ тифъ, корь, скарлатина, инфлуэнца, (Oppenheim, Miura, Nonne). Наконецъ, нѣтъ никакого сомнѣнія въ томъ, что семейная атаксія, (какъ форма Friedreich'a, такъ и форма Marie) представляетъ изъ себя прекрасный типъ чистаго системнаго заболѣванія,—что мы должны были признать и для Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса на основаніи изученія его клинической картины.

Мы не думаемъ, чтобы при современномъ состояніи вопроса позволительно было бы, не вдаваясь въ гипотезы, проводить далѣе аналогіи между семейной атаксіей и Leyden-Westphal'евскимъ симптомокомплексомъ. Эти болѣзни, конечно, должны разсматриваться, какъ совершенно различныя формы. Однако, современный

характеръ медицинскаго мышленія заставляетъ насъ направлять свое вниманіе не столько ва выдѣленіе новыхъ и новыхъ симптомокомплексовъ, сколько на превращеніе бывшихъ ранѣе самостоятельными формъ въ подвиды болѣе обширныхъ нозологическихъ единицъ. Съ этой точки зрѣнія весьма интересно, очерчивая границы мало извѣстнаго симтомокомплекса, указать и на возможность родства, въ которомъ онъ состоитъ съ другими болѣзнями. Поскольку, дѣйствительно, острая атаксія Leyden-Westphal'я имѣетъ мало общаго съ диссеминированнымъ энцефало-міэлитомъ и разсѣяннымъ склерозомъ и приближается, наоборотъ, къ семейному инкоординированному синдрому—покажутъ, конечно, дальнѣйшія наблюденія.

Глава VII. Дифференціальный діагнозъ, прогнозъ и терапія.

Въ начальномъ, коматозномъ періодѣ острой атаксіи едва-ли возможно говорить объ опредѣленномъ діагнозѣ. Лишь тамъ, гдѣ этотъ первоначальный коматозный періодъ выраженъ очень рѣзко, возможно дѣлать предположенія о его природѣ. Характернымъ обстоятельствомъ является здѣсь то, что сильное угнетеніе сознанія, развиваясь въ началѣ или на высотѣ инфекціи, продолжается, несмотря на паденіе температуры и сопровождается кое-какими явленіями двигательнаго раздраженія (тризмъ, мышечныя подергиванія, особенно, качанія головой). Если такая картина наступаетъ въ дѣтскомъ возрастѣ, возможность ранняго діагноза еще усиливается. Такъ, въ нашемъ 2-мъ наблюденіи діагнозъ „острой атаксіи" предположительно ставился еще тогда, когда продолжалось угнетеніе сознанія, и не было еще никакихъ настоящихъ атактическихъ явленій.

Точный діагнозъ возможенъ, конечно, лишь во 2-й, атактической стадіи болѣзни. Здѣсь приходится считаться съ цѣлымъ рядомъ возможностей и прежде всего съ атактической формой полиневрита, съ такъ называемымъ „névro-tabes périphérique", который, развиваясь въ острой формѣ, можетъ давать картину „острой атаксіи".

Этіологическіе факторы (инфекція) и при той и при другой болѣзни могутъ быть одинаковыми. Лишь въ тѣхъ рѣдкихъ случаяхъ, гдѣ острая атаксія развивалась вслѣдъ за инсоляціей или перегрѣваніемъ, мы можемъ въ дифференціальномъ діагнозѣ опираться на этіологическій моментъ.

Психическія разстройства, наблюдаемыя при Leyden-Westphal'евской острой атаксіи, не могутъ служить надежнымъ дифференціально діагностическимъ признакомъ противъ полиневрита, такъ какъ мы знаемъ, какъ часто наблюдаются разстройства психики при полиневритахъ. Особенно нельзя придавать дифференціально-діагностическаго значенія такъ часто отмѣчаемой при острой атаксіи слабости памяти. Однако, начальный періодъ глубокаго угнетенія сознанія съ постепеннымъ возстановленіемъ кортикальныхъ функцій,

намъ думается, говоритъ противъ полиневрита, такъ какъ послѣдній характеризуется инымъ типомъ душевнаго разстройства (бредъ, спутанность, Корсаковскій симптомокомплексъ). Острое начало не исключаетъ полиневрита (neuritis apoplectica A. Westphal'я). Что касается настоящихъ невритическихъ явленій, то именно наличность или отсутствіе ихъ рѣшаетъ вопросъ. Въ нашемъ 1-мъ наблюденіи дряблость мускулатуры, особенно замѣтная въ дистальныхъ отдѣлахъ рукъ, дѣлала впечатленіе мышечной атрофіи, однако едва-ли ее можно было объяснить иначе, чѣмъ общимъ истощеніемъ, такъ какъ никакихъ указаній на реакцію перерожденія или даже на количественное пониженіе электровозбудимости при изслѣдованіи не было получено. Электровозбудимость во всѣхъ тѣхъ случаяхъ острой атаксіи, гдѣ она была изслѣдована, отмѣчена, какъ нормальная. Что касается нарушеній чувствительности, то важно отсутствіе при Leyden-Westphal'евской острой атаксіи разстройствъ кожной чувствительности. Однако, и при полиневритахъ разстройства чувствительности могутъ ограничиваться чувствомъ положенія конечностей и быть выраженными несильно, особенно при атактической формѣ (Oppenheim). Мы должны поэтому формулировать значеніе этихъ разстройствъ слѣдующимъ образомъ: если объективныя разстройства чувствительности обнаруживаются въ несильной степени, и ограничиваются чувствомъ положенія конечностей—это не можетъ служить дифференціально діагностическимъ признакомъ; если констатируются тяжелыя разстройства чувствительности, особенно поверхностной, это служитъ прямымъ указаніемъ въ пользу полиневрита. Ослабленіе мышечной силы, болѣзненность при давленіи на периферическіе нервы и мышцы и измѣненіе электровозбудимости служатъ, конечно, прямымъ указаніемъ на полиневритъ.

Атаксія при полиневритахъ носитъ вполнѣ опредѣленный периферически-радикулярный типъ, при закрытыхъ глазахъ атаксія всегда усиливается; въ связи съ этимъ наблюдается и симптомъ Romberg'a. Большую важность для дифференціальнаго діагноза имѣетъ состояніе сухожильныхъ рефлексовъ, сохраненныхъ при L.-W'евской формѣ (по крайней мѣрѣ, въ ея атактической стадіи), угасающихъ—при полиневритической атаксіи.

Здѣсь слѣдуетъ, однако, имѣть въ виду неоднократно указанную возможность сохраненія или повышенія рефлексовъ не только въ первое время полиневрита, но и во все теченіе болѣзни. Такихъ случаевъ извѣстно очень немного [1]).

Эти случаи полиневритовъ съ сохраненными рефлексами относятся, главнымъ образомъ, къ хроническимъ полиневритамъ (С. С. Корсаковъ, Remak und Flatau). Случаи остро развивающагося атактическаго полиневрита обычно сопровождаются потерей

[1]) Въ послѣднее время Perrin, въ согласіи съ ранѣе высказанными воззрѣніями Ingelrans, объяснилъ это явленіе неравномѣрнымъ участіемъ въ процессѣ мышцъ задней и передней поверхности бедра, доказаннымъ въ его случаѣ путемъ электродіагностики.

сухожильныхъ рефлексовъ. Въ случаѣ, описанномъ Leyden'омъ, они появились и даже повысились лишь въ теченіе послѣдующихъ лѣтъ. Однако, Bregmann описалъ случай острой периферической атаксіи, локализировавшейся въ верхнихъ конечностяхъ, которая съ самаго начала протекала съ повышеніемъ сухожильныхъ и періостальныхъ рефлексовъ; болѣзненность при давленіи на периферическіе мышцы и нервы, параличи и глубокія разстройства чувствительности не оставляли сомнѣнія въ периферическомъ происхожденіи этой атаксіи.

Въ виду большой рѣдкости сохраненія сухожильныхъ рефлексовъ при острыхъ атактическихъ полиневритахъ, мы продолжаемъ считать симптомъ этотъ весьма важнымъ для дифференціальной діагностики, конечно, лишь тогда, когда состояніе сухожильныхъ рефлексовъ стоитъ въ соотвѣтствіи съ остальными наблюдаемыми явленіями.

Наконецъ, мы должны отмѣтить, что въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ атактическій синдромъ развивался на почвѣ остраго полиневрита, не отмѣчалось типичнаго атактическаго разстройства рѣчи, хотя бы невритъ наблюдался и въ бульбарныхъ нервахъ. Такъ, въ случаѣ Kast'a, изслѣдованномъ анатомически, наблюдались явленія дегенераціи въ n. hypoglossus и n. laryngeus superior, при жизни же наблюдались, въ числѣ другихъ невритическихъ явленій, атрофія языка и разстройства глотанія, но не типическая атаксія рѣчевого аппарата.

Какъ мы видѣли выше, Schultze указалъ на возможность комбинаціи Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса съ одновременнымъ полиневритомъ. Діагностика такихъ случаевъ дѣлается возможной лишь при выраженномъ церебеллярномъ характерѣ центральной атаксіи. Общность этіологическихъ факторовъ легко объясняетъ возможность такихъ комбинацій

Мы видимъ, такимъ образомъ, что névro-tabes périphérique настолько ясно можетъ быть отграниченъ отъ Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса, что въ подробно изученныхъ случаяхъ едва-ли могутъ возникать какія-либо діагностическія трудности.

Кромѣ полиневрита остро возникающія разстройства координаціи могутъ наблюдаться и при tabes dorsalis (Oppenheim, Л. С. Миноръ), у „преатактиковъ“, подвергшихся вліянію какихъ-либо вредныхъ моментовъ: инфекціонной болѣзни, душевнаго потрясенія, физической травмы и т. д. Что у этихъ больныхъ въ разстройствахъ движенія и походки имѣются не только компоненты настоящей табической атаксіи, но и базофобическія явленія— вполнѣ очевидно. Само собою понятно, что подробное изслѣдованіе въ каждомъ такомъ случаѣ должно обнаружить какіе-либо другіе признаки tabes'a, и едва-ли можно представить себѣ здѣсь возможность смѣшенія съ описываемымъ симптомокомплексомъ.

Едва-ли можетъ также встрѣтиться затрудненіе въ отграниченіи описываемаго симптомокомплекса отъ остро развивающихся случаевъ pseudo-tabes syphilitica: и здѣсь мы находимъ настоящую

корешковую атаксію и цѣлый рядъ признаковъ со стороны спинного мозга.

Точно также не могутъ представить діагностическаго затрудненія и тѣ случаи артеритическихъ заболѣваній заднихъ столбовъ спинного мозга, которые могутъ давать картину острой спинальной атаксіи (Dana): радикулярный характеръ атаксіи, пониженіе мышечной силы, анэстезіи, чувство опоясыванія, потеря сухожильныхъ рефлексовъ и цѣлый рядъ другихъ спинальныхъ симптомовъ, отсутствующихъ при L.-W'евскомъ симптомокомплексѣ, даютъ здѣсь вполнѣ достаточныя данныя для діагноза.

Нѣсколько труднѣе—въ виду малой изученности этой группы случаевъ—дифференцировать Leyden-Westphal'евскую острую атаксію отъ тѣхъ атаксій, которыя являются однимъ изъ симптомовъ остро развивающихся очаговыхъ заболѣваній головного мозга или мозжечка, и которыя мы предлагаемъ обозначать, какъ „симптоматическія атаксіи". Сосудистыя заболѣванія (геморрагіи, эмболіи, тромбозъ), энцефалитическіе и травматическіе процессы лежатъ въ основѣ этой группы случаевъ.

Для дифференціальнаго діагноза мы находимъ нужнымъ обращать вниманіе и на этіологію заболѣванія, и на теченіе его, и на симптоматологію. Въ отношеніи этіологіи слѣдуетъ имѣть въ виду возможность травматической и сосудистой этіологіи въ развитіи симптоматической атаксіи. Всѣ такія обстоятельства, какъ сильный артеріосклерозъ съ легкими предшествовавшими инсультами, пороки сердца, травмы черепа и т. п. относятся къ анамнезу симптоматической атаксіи; инфекція и перегрѣваніе—къ анамнезу Leyden-Westphal'евской формы. Менѣе ясно дѣло обстоитъ тамъ, гдѣ въ этіологіи симптоматическихъ случаевъ лежитъ развитіе энцефалитическаго очага. Здѣсь мы можемъ видѣть и при симптоматическихъ формахъ инфекціонное происхожденіе или лихорадочное начало. Мы должны, однако, указать на то, что самъ энцефалитъ представляетъ изъ себя инфекціонное заболѣваніе и протекаетъ при повышенной t^0, въ то время, какъ острая атаксія есть лишь послѣдствіе инфекціи и сама по себѣ, повидимому, не вызываетъ лихорадки; такъ, въ случаяхъ, гдѣ коматозный періодъ затягивался позже окончанія первичной инфекціонной болѣзни, онъ протекалъ безлихорадочно; если бы фокусъ энцефалита продолжалъ развиваться послѣ кризиса, мы должны были бы усмотрѣть здѣсь такія поднятія t^0, которыя были бы необъяснимы основнымъ инфекціоннымъ процессомъ.

Столь же важнымъ, какъ этіологическій моментъ, является и теченіе болѣзни, особенно ея начало. Инсультъ съ потерей сознанія среди относительно хорошаго здоровья, или нѣсколько инсультовъ, изъ которыхъ каждый усиливаетъ болѣзненные симптомы, характеризуютъ сосудистыя формы; развитіе „мозговыхъ" симптомовъ, какъ рвота, судороги, головныя боли и т. д.—характеризуетъ воспалительныя формы. Типичнаго начала, которое наблюдается въ развитыхъ случаяхъ атаксіи Leyden-Westphal'я,

когда по мѣрѣ прояснения психики выступаютъ на 1-й планъ атактическія явленія, мы никогда не встрѣчаемъ въ симптоматическихъ формахъ.

Въ отношеніи симптоматологіи мы также встрѣчаемъ существенныя различія. Симптоматическія атаксіи могутъ сопровождаться самыми разнообразными очаговыми явленіями: гемипарезами, разстройствами чувствительности въ видѣ геміанэстезіи, явленіями со стороны черепныхъ нервовъ, глазного дна и т. д. Но помимо этого, и самое разстройство координаціи удаляется отъ классическаго типа, пріобрѣтая болѣе „очаговый“ характеръ, появляясь то въ видѣ геміатаксіи, то въ видѣ моноатаксіи и т. д. Атактическое разстройство рѣчи, наблюдаемое, какъ правило, при L.-W'евскомъ симптомокомплексѣ, лишь въ исключительныхъ случаяхъ осложняетъ симтоматическія формы.

Еще мало изученная группа токсическихъ симптоматическихъ атаксій алкогольнаго и иного происхожденія отличается отъ L.-W'евской формы какъ по своей этіологіи, такъ и по симптоматологіи (отсутствіе атаксіи рѣчевого аппарата, отсутствіе двигательной атаксіи).

Что касается функціональной астазіи—абазіи и рефлекторной атаксіи, наблюдаемой въ дѣтскомъ возрастѣ (при фимозѣ, мастурбаціи и т. д.), то астазія—абазія является вполнѣ изолированной, безъ какихъ-либо другихъ разстройствъ движенія, этіологія и теченіе ея указываютъ на психогенное происхожденіе, можно нерѣдко подмѣтить и другіе черты невроза. Едва-ли поэтому можетъ встрѣтиться какое-либо затрудненіе въ отграниченіи астазіи—абазіи отъ Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса. Что отдѣльные симптомы при L.-W'евской формѣ, какъ и при любомъ „органическомъ“ заболѣваніи нервной системы, могутъ усиливаться и удлиняться благодаря фукціональнымъ наслойкамъ,—на это было указано выше.

Отсутствіе гемиплегій или параплегій, судорогъ, разстройствъ сфинктеровъ, разстройствъ зрѣнія, измѣненій глазного дна, явленій со стороны черепныхъ нервовъ и т. д. вообще—отсутствіе всякихъ „очаговыхъ“ симптомовъ не позволяетъ смѣшать Leyden-Westphal'евскій симптомокомплексъ съ диссеминированнымъ энцефаломіэлитомъ, если мы условимся строить симптоматологію его не теоретически, а на основаніи изученныхъ анатомически случаевъ. Тѣ же соображенія можно примѣнить и для отграниченія острой атаксіи отъ острыхъ вспышекъ диссеминированнаго склероза. Въ частности, по отношенію къ этой послѣдней болѣзни слѣдуетъ имѣть въ виду сохранность кожныхъ и, особенно, брюшныхъ рефлексовъ и нормальное содержаніе глазного дна—обстоятельства, отмѣченныя во всѣхъ наблюденіяхъ надъ Leyden-Westphal'евскимъ симптомокомплексомъ, въ то время, какъ потеря брюшныхъ рефлексовъ и atrophia optici принадлежатъ къ чрезвычайно частымъ и раннимъ симптомамъ диссеминированнаго склероза. Что касается этіологіи, то и диссеминированный энцефало-міэлитъ, и острыя

вспышки диссеминированнаго склероза могутъ развиваться вслѣдъ за острыми инфекціонными болѣзнями, какъ и Leyden-Westphal'евская острая атаксія. Что же касается теченія симптомовъ, то при диссеминированномъ энцефало-міэлитѣ обычно наблюдается (въ стадіи нарастанія болѣзни) появленіе новыхъ симптомовъ отдѣльными вспышками, съ недлинными (1—2 дня)промежутками относительнаго покоя; тоже, съ наклонностью къ ремиссіямъ и обостреніямъ —и при диссеминированномъ склерозѣ. Въ случаяхъ L.-W'евской атаксіи теченіе если не стабильное, то строго регрессивное (при чемъ фазы нарастанія и генерализаціи симптомовъ не удается наблюдать), и, если въ дальнѣйшемъ теченіи наблюдаются колебанія въ развитіи отдѣльныхъ симптомовъ, то лишь въ связи съ какими либо опредѣленными причинами (ухудшающее вліяніе интеркуррентныхъ инфекцій, какъ въ случаѣ Lenhartz'a и въ нашемъ 3-мъ наблюденіи).

Разстройство рѣчи, наблюдаемое у нашихъ больныхъ, весьма ясно отличается отъ афазическихъ разстройствъ, и едва-ли нужно особенно настаивать на этомъ, такъ какъ повсюду мы находимъ сохраненной внутреннюю структуру словъ (т. е. нѣтъ моторной афазіи); съ другой стороны, какъ только проясняется сознаніе, больные уже въ состояніи понимать приказанія, вопросы и т. д. (т. е. нѣтъ сенсорной афазіи).

Интересно, однако, что нѣкоторые авторы, наблюдавшіе въ прежнее время случаи острой атаксіи съ коматознымъ состояніемъ и съ начальнымъ мутизмомъ, говорили здѣсь именно объ афазіи (Feith).

Особенно опредѣленно говорилъ объ этомъ Kühn, который свой чрезвычайно типичный случай назвалъ „преходящей афазіей при брюшномъ тифѣ“; онъ говорилъ здѣсь про полную амнестическую афазію. Однако, никакихъ явленій, типическихъ для амнестической афазіи, мы въ нашихъ случаяхъ не находимъ: больные вовсе не забываютъ звуковыхъ образовъ словъ, не стараются тщетно ихъ припомнить, не замѣняютъ однихъ словъ другими, не обнаруживаютъ характерной эмоціональной реакціи при услышаніи правильнаго названія и т. д. Каждый показываемый предметъ больной можетъ назвать, и это есть именно разстройство произношенія, которымъ исчерпывается вся картина дефектной рѣчи.

Однако, вопросъ о дифференціальномъ діагнозѣ Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса и афазіи затрудняется тѣмъ, что послѣ инфекціонныхъ заболѣваній, особенно послѣ тифа, и особенно у дѣтей, нерѣдко наблюдаются быстро проходящія разстройства рѣчи, называемыя обычно афазическими. Какая часть этихъ разстройствъ рѣчи, дѣйствительно, относится къ афазіи, и какая часть—къ L. W'евской острой атаксіи, сказать трудно, но цѣлый рядъ фактовъ заставляетъ думать, это этихъ послѣднихъ случаевъ должно быть довольно много. Kühn собралъ 38 случаевъ „афазіи“ у дѣтей послѣ инфекціонныхъ болѣзней, описанныхъ въ литературѣ; далеко не всегда возможно здѣсь высказаться—по

недостатку клиническихъ данныхъ—о томъ, что за процессъ лежалъ въ основѣ болѣзни, и если нѣкоторые случаи (которые и самъ Kühn выдѣлилъ въ отдѣльную группу), и представляютъ изъ себя, повидимому, классическій афазическій симптомокомплексъ, вѣроятно, развившійся на почвѣ Strümpell-Leichtenstern'овскаго энцефалита (случаи Foley, Scoresby—Jackson и Ross'a, въ которыхъ афазія развивалась съ правосторонней гемиплегіей или аграфіей и лишь медленно регрессировала), то въ остальныхъ случаяхъ (въ свою казуистику Kühn ввелъ, между прочимъ, случаи острой атаксіи Feith'a и Schepers'a) нельзя такъ увѣренно исключать очаговое заболѣваніе; во многихъ случаяхъ въ началѣ болѣзни, на высотѣ тифа, развивалась абсолютная потеря рѣчи; прогнозъ въ этихъ случаяхъ ставится очень хорошій, паралитическихъ явленій обычно не бываетъ, сознаніе не затемняется. Мы не имѣемъ достаточно данныхъ для того, чтобы опредѣленно высказываться объ этой казуистикѣ. Мы думаемъ, однако, что до тѣхъ поръ, пока „formes frustes" Leyden-Westphal'евскаго симптомокоплекса остаются, несмотря на несомнѣнную принадлежность ихъ къ острой атаксіи, совершенно неизученными, цѣлый рядъ „афазій" послѣ инфекціонныхъ болѣзней въ дѣтскомъ возрастѣ поневолѣ будетъ толковаться неправильно [1]).

Что касается дифференціальнаго діагноза разстройствъ рѣчи, наблюдаемыхъ у нашихъ больныхъ, отъ паралитически дизартрической („бульбарной") рѣчи, то полное отсутствіе бульбарныхъ явленій, парезовъ мускулатуры губъ, языка и т. д.—легко разрѣшаетъ вопросъ.

Равно и истерическій мутизмъ и bégaiement hysterique исключаются такъ же, какъ и функціональная астазія—абазія.

Мы видѣли выше сходство, которое можетъ быть между острой атаксіей и нѣкоторыми видами врожденной слабости координаціонныхъ системъ. Различное появленіе симптомовъ въ томъ и другомъ случаѣ дѣлаетъ, конечно, излишнимъ говорить о дифференціальномъ діагнозѣ въ острыхъ случаяхъ, но тамъ, гдѣ дальнѣйшее теченіе острой атаксіи оказалось стабильнымъ, и гдѣ анамнезъ плохо изъѣстенъ, возможно ожидать затрудненій въ опре-

---

[1]) Для насъ чрезвычайно интересно здѣсь отмѣтить, что самъ Kühn, описывая свой случай и разбирая собранную имъ казуистику, въ 2-хъ случаяхъ которой сдѣлана была аутопсія, не обнаружившая макроскопическихъ очаговъ, а лишь небольшой отекъ мозга, высказывается въ томъ смыслѣ, что вѣроятной основой для описываемой имъ «афазіи» служатъ не очаговыя измѣненія, а легкіе дегенеративные процессы въ первыхъ клѣткахъ на почвѣ интоксикаціи. Если не казуистика Kühn'a, то, во всякомъ случаѣ, его типическое наблюденіе относится къ Leyden-Westphal'евскому симптомокомплексу, и соображенія Kühn'a дѣлаются особенно интересными еще и потому, что самъ онъ вовсе не предполагалъ этого отношенія, ничего не упоминалъ въ своей работѣ объ острой атаксіи и м. б. такимъ образомъ избѣгъ своего рода «гипноза» со стороны Ebstein'овскаго случая.

дѣленіи вопроса, имѣются-ли residua давно перенесеннаго остраго заболѣванія, или имѣется прогрессирующая атаксія на почвѣ врожденной слабости координаціи. Таковъ, наприм., случай Huismans'a, въ которомъ онъ принимаетъ residua послѣ острой атаксіи, и который, какъ мы показали выше, правильнѣе оцѣнивать, какъ спорадическій случай семейнаго атактическаго синдрома. Въ виду того, что и при атаксіяхъ семейнаго типа можетъ отсутствовать семейный моментъ, такія затрудненія вполнѣ возможны. Изслѣдованіе анамнеза въ этихъ сходныхъ симптоматически случаяхъ и нѣкоторыя особенности клинической картины (повышеніе мышечнаго tonus'a) должны разрѣшать этотъ вопросъ.

Наконецъ, въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ послѣ остро протекшей болѣзни остались лишь отрывочные, резидуальные слѣды въ видѣ, напр., повышенія колѣнныхъ рефлексовъ, нѣкоторой психической отсталости и т. п., діагнозъ уже вообще не можетъ быть поставленъ, если не наблюдалось само острое заболѣваніе.

* * *

О возможности сколько-нибудь раціональной терапіи острой атаксіи Leyden-Westphal'я въ настоящее время говорить еще не приходится. Въ нашемъ распоряженіи остается только симптоматическое лѣченіе. Полный покой въ постели, правильная вентиляція помѣщенія, въ которомъ находится больной, наивозможно бо́льшая чистота тѣла, обращеніе большого вниманія на дѣятельность сердца и легкихъ, на питаніе больного и на отправленіе его кишечника,—все это есть такія общія мѣропріятія, которыми, конечно, нельзя пренебрегать и при острой атаксіи. Въ частности, по отношенію къ чистотѣ тѣла, мы должны указать, что опасность остраго пролежня при этой болѣзни, повидимому, не очень высока. Что касается питанія больныхъ, то здѣсь главное вниманіе должно быть обращаемо на самый способъ введенія пищи, который бываетъ нерѣдко затрудненъ. Иногда достаточно кормить больного съ рукъ. Иногда, какъ при разстройствахъ мускулатуры, завѣдующей жеваніемъ, формированіемъ пищевого комка и передвиженіемъ его къ полости зѣва, приходится ограничивать пищу больного жидкими или полужидкими веществами; наконецъ, въ случаяхъ съ выраженнымъ коматознымъ періодомъ можетъ возникнуть вопросъ о настоящемъ искусственномъ кормленіи, съ помощью желудочнаго зонда, такъ какъ больные въ теченіе долгаго времени не дѣлаютъ совершенно никакихъ попытокъ ѣсть. Такое кормленіе черезъ зондъ было, напримѣръ, примѣнено Lüthje, Lenhartz'омъ а также докторомъ М. М. Рѣзниковымъ въ нашемъ 2-мъ наблюденіи. Онъ же сдѣлалъ и другое интересное въ терапевтическомъ отношеніи наблюденіе: въ то время, какъ судорожно сжатыя челюсти не позволяли ввести молоко въ полость рта, глотаніе все же совершалось правильно, если молоко удавалось вводить въ ротъ черезъ изогнутую трубочку, проводя ее между

сжатыми зубами и внутренней поверхностью щеки и вводя ея изогнутый конецъ въ полость рта позади коренныхъ зубовъ, выливая, такимъ образомъ, маленькія порціи молока на корень языка. Сохраненіе рефлекторныхъ функцій растительной жизни (глотанія, мочеиспусканія, дефекаціи и т. д.) дѣлаетъ уходъ за нашими больными, несмотря на общее ихъ тяжелое состояніе, на особенно затруднительнымъ.

Относительно того, оказываютъ ли благопріятное вліяніе на теченіе острой атаксіи всякого рода противовоспалительныя средства, мы не имѣемъ никакихъ указаній; сюда относятся мѣстное кровоизвлеченіе, мушки, ледъ на побритую голову, сильныя отвлеченія на кишечникъ, втиранія arg. colloïd. Crédé, горячія ножныя ванны, горчичники и т. д. Если разсматривать, какъ это дѣлаютъ обычно, острую атаксію, какъ острый воспалительный процессъ, всѣ эти мѣропріятія, конечно, получили-бы полное право на примѣненіе; они значительно теряютъ это право при выясненіи того, что въ основѣ острой атаксіи лежатъ не воспалительные очаги, а дегенеративные токсэмическіе процессы. Но такъ какъ, если не развитой энцефалитъ, то, гиперэмія мозга входитъ въ анатомическую картину острыхъ токсэмій, то, по крайней мѣрѣ, нѣкоторыя изъ вышеприведенныхъ мѣръ (горячія ножныя ванны, ледъ на голову, мѣстныя кровоизвлеченія) слѣдовало бы вводить и въ терапію острой атаксіи.

Мы считаемъ, далѣе, въ остромъ періодѣ болѣзни показаннымъ діафоретическое лѣченіе, оказывающее нерѣдко столь важныя услуги въ терапіи другихъ постъинфекціонныхъ заболѣваній центральной нервной системы, какъ напр., при острыхъ міэлитахъ.

Относительно лѣкарственной терапіи мы также не обладаемъ сколько-нибудь опредѣленными указаніями. Умѣстно-ли примѣнять здѣсь іодистые препараты, оказывающіе хорошее вліяніе на теченіе острыхъ энцефалитовъ, сказать трудно. У нашего 1-го больного, который получалъ natrium jodatum, явленія со стороны нервной системы регрессировали; но связать это регрессивное теченіе съ введеніемъ іодистыхъ солей едва-ли возможно.

Въ литературѣ мы не имѣемъ никакихъ указаній на значеніе поясничнаго прокола при острой атаксіи, ни въ отношеніи діагностики, ни въ отношеніи терапіи.

Теплыя ванны (27—28°) показаны, какъ только начинаютъ утихать острыя явленія.

Если въ теченіе болѣзни, особенно у нервныхъ дѣтей, замѣчено, что періодъ полнаго мутизма держится очень долго, (какъ въ случаяхъ Feith'a и Lüthje), то можно предполагать здѣсь такое же осложненіе атаксіи рѣчевого аппарата „lalophobi'ей“ какъ осложняется „stasophobi'ей“ атаксія табетиковъ. Въ этихъ случаяхъ возможны осторожныя попытки непосредственнаго воздѣйствія на психогенный компонентъ мутизма.

Относительно лѣченія самой атаксіи произвольныхъ движеній очевидно, что въ случаяхъ, гдѣ обнаруживается быстрое регрессив-

ное теченіе ея, можно не дѣлать по отношенію къ ней никакихъ лѣчебныхъ попытокъ. Если же она обнаруживаетъ наклонность сдѣлаться стабильной, то въ большинствѣ случаевъ терапевтическія мѣропріятія не вліяютъ на эту стабильность. Однако, мы должны отмѣтить очень цѣнное указаніе Dinkler'a на то, что лѣченіе упражненіями сдѣлало въ его случаѣ очень много (улучшилась походка, рѣчь, почеркъ), несмотря на 5-и лѣтнюю давность болѣзни. Съ этимъ мы можемъ сопоставить и наблюденіе Lüthje, замѣтившаго, что въ періодъ обратнаго развитія атаксіи тѣ слова и фразы, которыя больному приходилось говорить чаще (напр. „Guten Morgen, Herr Doctor") онъ произносилъ лучше, чѣмъ новыя слова и комбинаціи. Точно также на хорошее дѣйствіе лѣченія упражненіями указываетъ и Lenhartz. Мы должны поэтому дѣлать попытки антиатактической гимнастики во всѣхъ случаяхъ съ стабильнымъ теченіемъ, причемъ, конечно, приступать къ ней надо возможно раньше, какъ только болѣзнь начинаетъ обнаруживать наклонность къ стабильному теченію.

Профилактика острой атаксіи совпадаетъ съ профилактикой всякихъ вообще инфекціонныхъ заболѣваній, т. е. со всѣмъ громаднымъ дѣломъ общественной санитаріи и гигіены. Если мы обратимся къ другому, хотя и рѣдкому этіологическому моменту острой ататсіи, къ солнечному или тепловому удару, то и здѣсь профилактика, въ видѣ гигіеническаго режима въ войскахъ, въ видѣ законодательной охраны труда и т. п., можетъ сократить значительно количество случаевъ перегрѣванія или инсоляціи.

* * *

Относительно прогноза острой атаксіи намъ остается здѣсь лишь въ краткихъ словахъ формулировать то, что въ разныхъ мѣстахъ высказывалось выше.

Прогнозъ острой атаксіи quoad vitam въ общемъ можно считать благопріятнымъ; опасность для жизни представляетъ, главнымъ образомъ, коматозный періодъ, когда недостаточный или неправильный уходъ можетъ привести къ смерти больного; такъ, въ нашемъ 2-мъ случаѣ едва ли можно было бы разсчитывать на выздоровленіе больного, если почему либо нельзя было бы примѣнить кормленія черезъ желудочный зондъ. Это сравнительно хорошее предсказаніе quoad vitam стоитъ, очевидно, въ связи съ тѣмъ вышеотмѣченнымъ фактомъ, что въ основѣ острой атаксіи не лежитъ, какъ принимаютъ обычно, развитія множественныхъ воспалительныхъ фокусовъ въ центральной нервной системѣ, такъ какъ мы знаемъ тотъ сравнительно тяжелый прогнозъ, который долженъ ставиться при диссеминированномъ энцефаломіэлитѣ. При острой атаксіи смерть можетъ произойти вслѣдствіе случайной причины (рецидивъ инфекціонной болѣзни, интеркуррентное заболѣваніе), но не происходитъ вслѣдствіе заболѣванія или разрушенія болѣзненнымъ процессомъ жизненно необходимыхъ отдѣловъ центральной нервной системы.

Относительно прогноза quoad valetudinem, т. е. того вопроса, приметъ ли болѣзнь регрессивное или стаціонарное теченіе, едва ли можно руководствоваться какимъ либо инымъ основаніемъ, кромѣ возраста больного, потому что, какъ мы видѣли выше, чѣмъ моложе больной, тѣмъ больше имѣется шансовъ на полное обратное развитіе всѣхъ болѣзненныхъ симптомовъ. Характеръ же предшествовавшей инфекціи и симптоматологической картины ни въ какое отношеніе съ прогнозомъ поставить нельзя, за исключеніемъ того обстоятельства, что рудиментарные случаи, въ которыхъ атаксія не является генерализированной, повидимому, даютъ довольно хорошій прогнозъ. Съ другой стороны, быть можетъ, какъ разъ случаи, развившіеся въ связи не съ инфекціями, а съ инсоляціей или перегрѣваніемъ, обнаруживаютъ особенную наклонность къ стабильному теченію.

Благопріятное предсказаніе въ молодомъ возрастѣ слѣдуетъ, однако, ставить съ той оговоркой, что нерѣдко, гдѣ это было прослѣжено, можно было подмѣтить, что оставались все же легкіе слѣды перенесенной болѣзни, то—въ видѣ повышенія сухожильныхъ рефлексовъ, то—въ видѣ рудиментовъ типическаго разстройства движенія, то даже, какъ это было въ случаѣ Lenhartz'a,—въ видѣ нѣкоторой умственной отсталости, обнаружившейся въ послѣдующіе годы.

Литературный указатель.

1. N. Achúcarro. Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Histol. und histopathol. Arbeiten etc. herausg. von Nissl und Alzheimer Bd III, H. I, 1909.
2. A. Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse, ibidem Bd I, 1904.
3. A. Alzheimer. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia etc. ibidem Bd. III, H. 3. 1910.
4. José Valdès Anciano. Considérations sur un cas d'Ataxie spinale aiguë non tabétique. Rev. med cub. 1903 (реф. въ R. neur. 1904).
5. Anton. Gehirnoedem und Compression. Handb. d. pathol. Anatomie etc. 1903.
6. Babinski. Sur le role du cervelet dans les actes volitionels nécessitant une succession rapide des mouvements (diadococinesie). R. neur. 1902.
7. R. Bárány. Die nervösen Störungen des Cochlear-und Vestibular-Apparates. Handb. d. Neurol. 1910.
8. F. Batten. Докладъ въ Clinical Society of London. The Lancet 1904.
9. Baucke. Ein Beitrag zur Lehre der Encephalomyelitis disseminata, N. Centr. 1903.
10. W. v. Bechterew. Ueber acut auftretende Störungen der Motilität mit den Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alcoholikern. N. Centr. 1900.
11. В. М. Бехтеревъ, акад. Объ острой мозжечковой атаксіи. Обозр. псих. 1901.
12. В. М. Бехтеревъ, акад. Основы ученія о функціяхъ мозга. 1904—1905.
13. Beneke, цитир. по Nonne и Luce.
14. Bickel. Ueber die acute zerebrale Ataxie. M. M. W. 1903.
15. Bielschowsky. Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Handb. d. Neurol. 1910.
16. Л. Блуменау. Къ вопросу объ остромъ разсѣянномъ склерозѣ. Журн. невр. и псих. Корсакова. 1908.
17. Boedecker. Arch. f. Psych. 1895.
18. Bonhoeffer 1) Ein Beitrag zur Localisation der choreatischen Bewegungen. M. f. Ps. und Neur. 1897. 2) Ueber den Einfluss des Cerebellums auf die Sprache. M. f. Ps. und. Neur. 1908 (реф. въ Mendel's Jahrsbericht).
19. Bonnus. Contribution à l'étude de la Maladie de Friedreich. Thèse de Paris 1898 (реф. въ R. neur 1908).
20. Bregmann. 1) Ein Fall von akuter Ataxie und Gangraen der rechten Hand, N. Centr. 1909; 2) Ueber akute Ataxie, D. Zeitschr. f. Nerv. Bd. 33, 1907.
21. Brissaud et Brécy. Neuromyélite optique aiguë. R. neur. 1904.
22. Brückner. Akute cerebrale Ataxie im Verlaufe einer Diphterie. B.Kl. W. 1909.
23. Bruns. Объ истеріи въ дѣтскомъ возрастѣ. Ж. невр. и псих. Корсакова 1903.
24. Bruns. Ueber Störungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumoren D. M. W. 1892.
25. Claude et Schoeffer. Deux cas d'ataxie aiguë. Sem. méd. 1911.
26. Davidenkof S. Contribution à l'étude de l'ataxie aiguë cérébrale. L'Encéphale 1910.
27. Давиденковъ С. Объ остромъ коммоціонномъ психозѣ. Харьк. М. Журн. 1910.
28. Charles L. Dana. Ataxie spinale aiguë (non tabétique). New-Jork Med. Journ. 1901 (реф. въ R. neur. 1901).

29. Le-Dantec. Précis de pathologie exotique 1906.
30. Demange. Ataxie symptomatique ou hémiataxie bilatérale par lésions symétriques du cerveau. R. de méd. 1888.
31. Déjerine et Thomas. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. N. Jc. de la Salp. 1900.
32. Déjerine. Sémiologie du système nerveux. Traité de path. gén. T. V. 1901.
33. Déjerine et Egger. Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice. R. neur. 1903.
34. Devaux. Etude histologique des foyers de nécrose de l'écorce cérébrale. Histol. und histopath. Arbeiten etc. Bd. II, 1908.
35. Dinkler. Ueber acute cerebrale Ataxie. N. Centr. 1899.
36. Dreschfeld, цит. по Finkelburg'y.
37. Durand-Fardel, цит. по Pierre Marie.
38. Ebstein. Sprach-und Coordinationsstörung in Armen und Beinen im Folge von Typhus abdominalis. D. Arch. f. kl. Med. Bd. IX. 1871.
39. Ebstein. Sclerosis medullae spinalis et oblongatae als Sektionsbefund bei einem Falle von Sprach-etc. ibid. Bd. X, 1872.
40. Egger Max. Le mécanisme physio-pathologique de l'ataxie du tabes. L'Encéphale 1910.
41. Eisenlohr, D. Med. Woch. 1892.
42. M. Faure et Reymond. Education de la respiration R. de méd. 1906.
43. Feith. Aphasie und Ataxie nach Typhus bei einem 5—jährigen Kinde, psychische Alteration, Heilung. Allg. Z. f. Ps. Bd XXX, 1872.
44. Проф. Н. Филатовъ. Семіотика и діагностика дѣтскихъ болѣзней, 5-е изд. 1898.
45. N. Filatow. Ueber acute Ataxie in Kindesalter. Arch. f. Kinderh. Bd. XXV, 1898.
46. Проф. Н. Филатовъ. Демонстрація больныхъ въ Моск. О-вѣ невр. и псих. 9. IV. 1899. Врачъ, 1899.
47. Finkelburg. Ueber Myeloencephalitis disseminata und Sclerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund. D. Zeitschr. f. Nerv. 1901.
48. Flatau und Kalichen. Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sclerose. Jbid. 1902.
49. M. de Fleury. Руководство къ изученію болѣзней нервной системы, русск. пер. 1907.
50. O. Foerster. Die Physiologie und Pathologie der Coordination. 1902.
51. Friedman. Hyparaemie und Anaemie etc. in Handb. d. path. Anat. 1903.
52. Friedreich. Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virch. Arch. Bd LXVIII, 1876.
53. Fürstner. Zur Kenntnis der acuten disseminirten Myelitis. N. Centr. 1899.
54. W. R. Gowers. Руководство къ болѣзнямъ нервной системы. Русск. пер. 1894.
55. Gutmann. Ein Fall von beiderseitiger acuten Ophthalmoplegia exterior nach Fleischvergiftung. B. Kl. W. 1891.
56. Jngelrans, цит. по Perrin.
57. Jaccoud, цит. по Scherb'y.
58. Jacobsohn in Flatau-Minor-Jacobsohn's Handbuch 1903.
59. Jumentié et Thomas. Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. R. neur. 1909.
60. Hartmann. Eine eigenartige postmortale Cystenbildung in Centralnervensystem. W. Kl. W. 1900.
61. Hauptmann. «Akute Ataxie» bei tuberculöser Meningitis. Mitt. aus d. Hamb. Staatskrankenanst. 1910.
62. Henschen, цит. по Brückner'y.
63. Higier. Encephalomyelitis diffussa. N. Centr. 1899.
64. Hochhaus цит. по Finkelburg'y.
65. Homèn. Die Veränderungen in Rückenmark bei chronischen Alcoholismus, Z. f. kl. Med. 1903 (реф. въ M. M. W. 1903).
66. Hublé et Pigache. Séquelles nerveuses consécutives au coup de chaleur Arch. de neurol. 1908.

67. L. Huismans. Ueber Myelitis im Anschluss an einen Fall von Encephalomyelitis disseminata acuta. Z. f. kl. Med. 1902.
68. Kapper. Beitrag zur Klinik der Landry'schen Paralyse etc. W. Kl. W. 1900.
69. Kannenberg. Zur Kasuistik der acuten Ataxie Z. f. kl. Med. 1885.
70. Kast, цит. по Leyden'y. Z. f. kl. M. 1891.
71. Kirchgässer, цит. по Jacobsohn'y.
72. Klippel et Durante. Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. R. de méd. 1892.
73. Klippel et Lhermitte. Démence précoce, anatomie pathologique et pathogénie. R. de Psych. 1904.
74. S. S. Korsakow. Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Arch. f. Ps. 1890.
75. А. Я. Кожевниковъ. Курсъ нервныхъ болѣзней. 5 изд. 1910.
76. R. Kühn. Ueber transitorische Aphasie bei Typhus abdominalis. D. A. f. kl. M. 1883.
77. Küssner und Brosin. Myelitis acuta disseminata. A. f. Ps. Bd. XVII, 1886.
78. Laignel-Lavastine. Encéphalomyélite aiguë. Arch. de méd. exp. 1908. (реф. въ Mendel's Jahrsbericht).
79. Landois. Физіологія. Русск. пер. 1898.
80. Lapinsky, цит. по Nonne und Luce.
81. Lauk. Acht Fälle von Wurstvergiftung. M. M. W. 1900.
82. Lenhartz. Beitrag zur Kenntnis der acuten Coordinationsstörungen nach acuten Erkrankungen (Ruhr). B. Kl. W. 1883.
83. Lenhartz. Докладъ въ Aerztl. Ver. in Hamburg. D. M. W. 1902.
84. Leyden. Verlangsamte motorische Leitung. Virch. Arch. Bd. 46, 1869.
85. Leyden. Ueber acute Ataxie. Z. f. kl. Med. Bd. XVIII, 1891.
86. Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874—76.
87. Leyden und Goldscheider. Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata 1895.
88. Leyden und Renvers. Charité-Annalen. 1890.
89. M. Lewandowsky. Die Functionen des zentralen Nervensystems. 1907.
90. M. Lewandowsky. Die Ataxie. in H. d. Neur. 1910.
91. M. Lewandowsky. Die Störungen der Reflexe, ibid.
92. M. Lewandowsky. Experimentelle Physiologie des Kleinhirns, ibid.
93. Linsmayer. Докладъ въ Ver. f. Ps. und N. in Wien. N. Centr. 1900.
94. L. Luciani. Physiologie des Menschen. 1907.
95. Lüthje. Die acute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie D. Z. f. Nerv. 1902.
96. Mager, цит. по Finkelburg'y.
97. L. Mann. Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. M. f. Ps. und Neur. 1902.
98. L. Mann. Zur symptomatologie des Kleinhirns. Ibid. 1904.
99. Otto Marburg. Die sogenannte „akute multiple Sklerose" Jahrb. f. Psych. 1906.
100. Otto Marburg. Ueber die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der oblongata, D. Z. f. Nerv. 41 Bd. 1911.
101. Pierre Marie. Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. R. de méd. 1901.
102. Pierre Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. 1892.
103. Marinesco. La cellule nerveuse. 1909.
104. Massalongo. Les maladies nerveuses familiales (реф. въ R. neur. 1909).
105. R. Miller. Sur certains cas de tremblement aiguë survenant chez des enfants. Brain 1909 (реф. въ R. neur. 1910)
106. Minet et Leclerq. Anatomie pathologique de la maladie de Landry, R. de méd. 1910.
107. Л. С. Миноръ. Основы лѣченія табетической атаксіи 1900.
108. Miura. Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie. Mitt. d. med. Fac. zu Tokio (реф. въ R. n. 1898).
109. Moebius. Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1886.
110. C. v. Monakow. Gehirnpathologie. 1905.

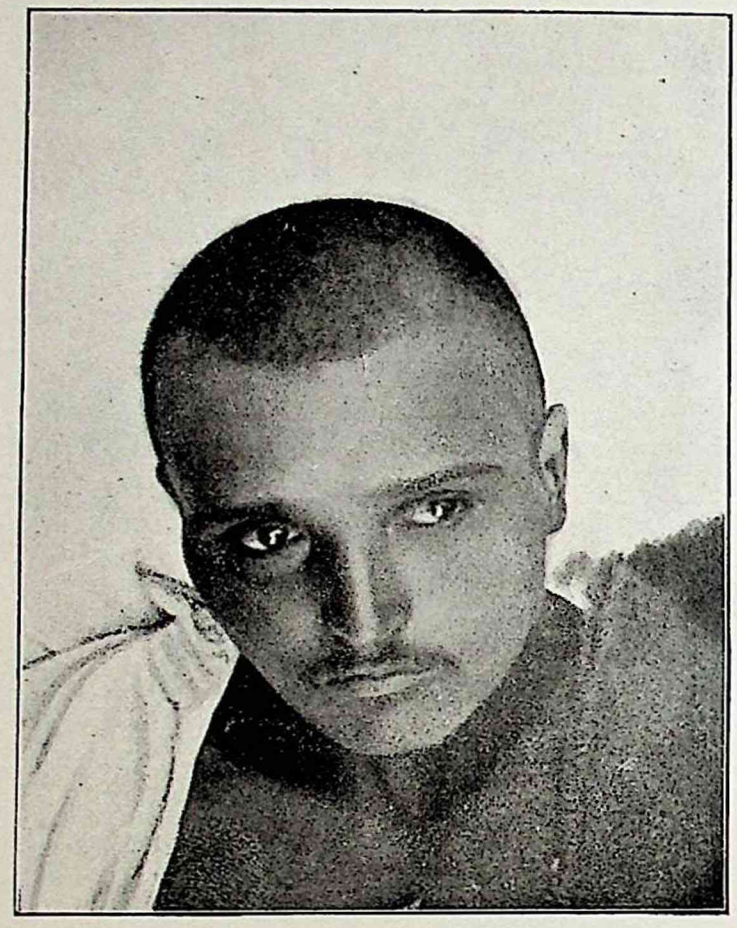
111. В. А. Муратовъ. Клиническія лекціи по нервнымъ и душевнымъ болѣзнямъ. 1899.
112. Nonne. Acute Ataxie nach Ueberhitzung. D. M. W. 1907.
113. Nonne. Ueber einen Fall von Meningitis tuberculosa vom Symptomenkomplex der «acuten Ataxie». Mitt. aus d. Hamb. Staatskr. 1905 (цит. въ Mend. Jahrsb.).
114. Nonne. Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. D. Z. f. Nerv. 1900.
115. Nonne. Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie. A. f. Ps. Bd. 39, 1905.
116. Nonne. Ueber einen in Coordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomencomplex. A. f. Ps. Bd. 27, 1895.
117. Nonne und Luce. Pathologische Anatomie der Gefässe, in H. d. path. Anat. 1903.
118. H. Obersteiner und E. Redlich. Krankheiten des Rückenmarkes, in H. d pract. Med. 1905.
119. Oppenheim und Cassirer. Die Encephalitis. 1907.
120. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.
121. M. Perrin. A propos de l'exagération des réflexes rotuliens dans un cas de polynévrite R. neur. 1909.
122. Pfannkuch. Ueber einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. D. Z. f. N. Bd. 33, 1907.
123. A. Pick. Атаксія, въ Реальной Энцикл. Мед. Наукъ.
124. Pollard, цит. по Leyden'y Z. f. kl. M. 1891.
125. С. Поповъ. Острая мозжечковая атаксія органическаго происхожденія, осложненная истеріей. Об. Псих. 1902.
126. П. А. Преображенскій. Объ острой атаксіи. Об. Псих. 1905.
127. Preobraschensky. Zur Casuistik der Ptomain-Paralysen. D. Z. f. Nerv. 1900 (Mendel's Jahrsbericht).
128. Raimann. Beitrag zur Lehre von den alcoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. f. Psych. 1901.
129. F. Raymond. Les maladies familiales. Br. Med. Journ. 1908 (реф. въ R. neur. 1908).
130. F. Raymond. Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. N. Icon. de la Salp. 1905.
131. F. Raymond et Lhermitte. Sur un cas de maladie familiale de l'appareil cérébelleux. R. neur. 1909.
132. F. Raymond et Lejonne. Encéphalomyélite consécutive à un état méningé. R. neur. 1909.
133. Remak und Flatau. Neuritis und Polyneuritis. 1900.
134. Remlinger. Contribution à l'étude des réflexes tendineux dans la fièvre thyphoïde. R. de méd. 1901.
135. Проф. А. В. Репревъ. Основы общей и экспериментальной патологіи. 1908.
136. Réthi. Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose (Mendel's Jahrsb. 1908).
137. Revenstorf und Wigand, цит. по E. Schultze.
138. A. Rosenthal. Ueber die anatomischen Veränderungen im Gehirn bei infectiösen Krankheiten. Schmidt's Jahrsb. 1882.
139. Rosenfeld. Zur Casuistik der acuten hämorrhagischen Encephalitis. D. Z. f. N. 1903.
140. Rostosky. Преніи въ Ges. f. Nat. und Heilk. in Dresd. D. M. W. 1909.
141. Пр. В. Ротъ. Преніи въ Моск. Общ. Н. и Пс. Об. Псих. 1905.
142. M. Rothman. Ataktisch-dysartrische Sprachstörung bei Kleinhirnaffection nach Keuchhusten. D. Z. f. Nerv. 41 Bd. 1911.
143. Schepers. Ein Fall von Nervenaffection bei Masern. B. Kl. W. 1873.
144. Scherb. Confusion mentale et syndrome cérébelleux au cours de l'urémie R. neur. 1902.
145. Scherb. Sclérose en plaques fruste ou syndrome cérébelleux de Babinsky. N. Icon. de la Salp. 1905.
146. Schlesinger. Encéphalo-myélite disséminée. L'Encéphale 1909.

147. Schmaus. Vorlesungen ueber die pathologische Anatomie des Rückenmarks 1901.
148. A. Schmidt. Un sérum toxique pour les nerfs périphériques. Ann. de l'Inst. Past. 1906.
149. Шницеръ. Объ остро протекающей мозжечковой атаксіи. Вопр. н.-пс. Мед. 1900.
150. E. Schultze. Zur Lehre von der acuten cerebellaren Ataxie. A. f. Ps. Bd. 45, 1909.
151. Schultz. Ueber acute Ataxie. S.-Pet. M. W. 1910.
152. Schwarz. Ueber acute Ataxie. D. Z. f. N. 1907.
153. Schwarz. Ueber acute traumatische Ataxie. M. f. Unf. und. Inval. 1909.
154. Seeligmüller. Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. A. f. Ps. Bd. X, 1879.
155. Seiffer. Ueber die Friedreich'sche Ataxie etc. Charité-Annalen (Mendel's Jahrsb. 1901).
156. Souques. Abolition de certains réflexes cutanés dans la sclérose en plaques. R. neur. 1910.
157. Spielmeyer. Ueber die Prognose der acuten Polioencephalitis. C. f. Nerv. 1904.
158. Stadelman und Lewandowsky. Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis? N. Centr. 1907.
159. Stroebe. Krankhafte Veränderungen d. Hüllen d. Gehirns, in H. d. path. anat. 1903.
160. A. Strümpell. Ueber die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes usw. D. Z. f. N. 1902.
161. Stewart and Holmes, цит. по Lewandowsk'omy.
162. A. Thiemich. Объ истеріи въ дѣтскомъ возрастѣ. Ж. Н. и Пс. Корс 1903.
163. A. Thomas. Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. R. neur. 1905.
164. A. Thomas et Roux. Sur une forme d'hérédo ataxie cérébelleuse R. de méd. 1901.
165. Tumpowsky. Ein Fall von acuter Ataxie. Czasop. lek. (реф. въ N. Centr. 1900).
166. В. К. Хорошко. Къ ученію о семейныхъ заболѣваніяхъ нервной системы. Ж. Н. и Пс. Корсакова. 1909.
167. Vierordt. Beitrag zur Kenntnis der Ataxie. B. Kl. W. 1886.
168. Vincent. Contribution à l'étude du syndrome d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Thése de Paris 1909.
169. Wernicke. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881.
170. C. Westphal. Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. A. f. Ps. Bd 4, 1873.
171. C. Westphal. Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus, ibid. Bd 3, 1872.
172. A. Westphal. Ueber Encephalomyelitis disseminata etc. C. f. Nerv. 1909.
173. A. Westphal. Ueber apoplectiforme Neuritis. A. f. Ps. 1905.
174. Weszpremy. Myelitis disseminata. Pest. Med. Pres. (Mend. Jahrsb. 1900).
175. Н. А. Вырубовъ. Разстройство равновѣсія вслѣдствіе опухоли въ области 3-го желудочка. Об. псих. 1898.

Харьковъ. Типографія „Печатное Дѣло", Конторская, Клещевскій пер., № 3.

ОГЛАВЛЕНІЕ.

		Стр.
	Предисловіе	1
Глава 1.	Симптоматологія	4
„ 2.	Этіологія	83
„ 3.	Воззрѣнія на локализацію болѣзненнаго процесса .	86
„ 4.	Патологическая анатомія	107
„ 5.	Границы Leyden-Westphal'евскаго симптомокомплекса и случаи симптоматической острой атаксіи при другихъ заболѣваніяхъ центральной нервной системы	132
„ 6.	Отношеніе острой атаксіи къ диссеминированному энцефало-міэлиту, къ диссеминированному склерозу и къ семейному атактическому синдрому	156
„ 7.	Дифференціальный діагнозъ, прогнозъ и теранія. .	164
	Указатель литературы	175



Александръ Кр. (къ стр. 23).

Рис. 1.

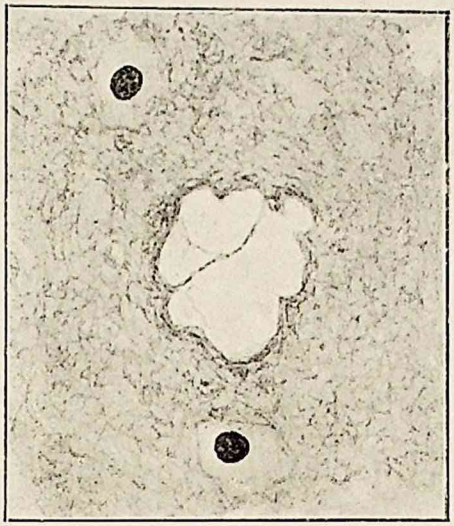


Рис. 4.

Рис. 1 (къ стр. 112). Клѣтки переднихъ роговъ спинного мозга (поясничное утолщеніе). Окраска по Marchi. Oc. 3, obj. 6.

Рис. 4 (къ стр. 116). Одна изъ многочисленныхъ полостей въ подкорковомъ бѣломъ веществѣ головного мозга. Окраска по van-Gieson'y. Oc. 3, obj. imm. 1/12.

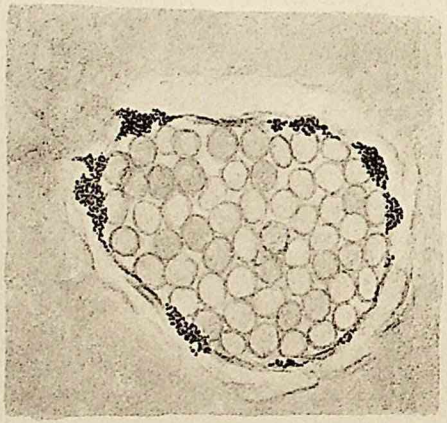


рис. 3

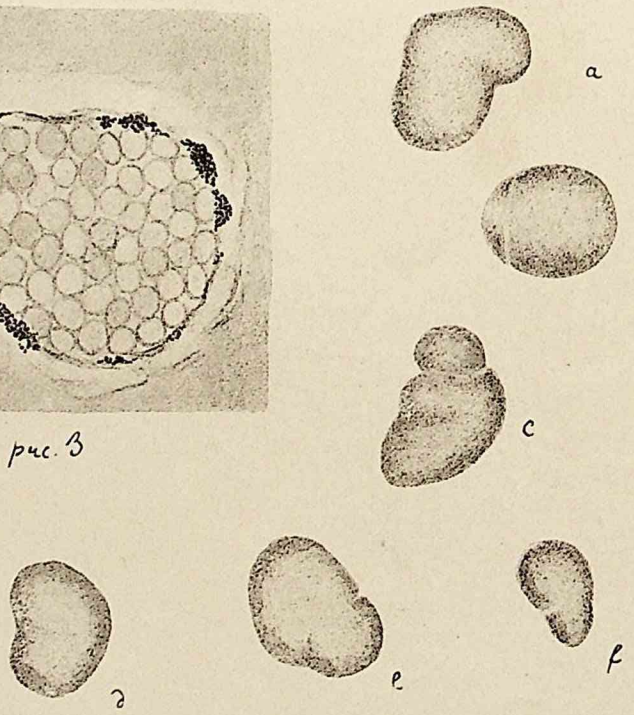


рис. 5.

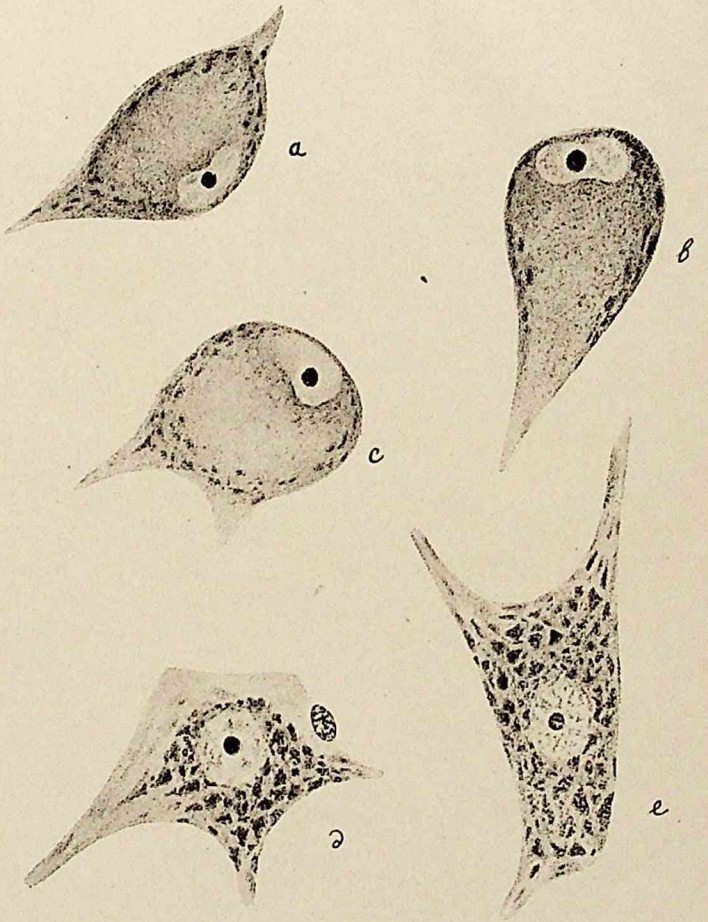


Рис. 2.

Рис. 2 (къ стр. 114). Клѣтки изъ n. fun. cuneati (a—c), изъ ядра n. XII (d), изъ передняго рога на уровнѣ DPy (e). Толуидиновая синька. Oc. 3, obj. imm. 1/12.

Рис. 3 (къ стр. 114). Сосудъ изъ коры большого мозга. Marchi. Oc. 3, obj. imm. 1/12.

Рис. 5 (къ стр. 116). Разныя формы гомогенныхъ глыбокъ изъ подкоркового бѣлаго вещества полушарій. Толуидиновая синька. Oc. 3, obj. imm. 1/12.

10.

36698